



FACULTADE DE MEDICINA
E ODONTOLOXÍA

UNIVERSIDAD DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

FACULTAD DE MEDICINA Y ODONTOLOGÍA

TRABAJO DE FIN DE GRADO

TÍTULO DEL TFG

***"INFECCIONES CARDIOVASCULARES POR STREPTOCOCCUS
PNEUMONIAE"***

AUTOR: Lagoa Pego, Adrián

TUTOR: Fernández González, Ángel Luis

Departamento: Cirugía y Especialidades Médico-Quirúrgicas. Servicio de Cirugía
Cardíaca del Complejo Hospitalario Universitario de Santiago.

Curso académico: 2019-2020

Convocatoria: Julio 2020

Agradecimientos

Mi más sincera gratitud para el Dr. Fernández por enseñarme a cómo redactar un caso clínico para su publicación. Por la oportunidad, y la ayuda prestada y paciencia tenida durante la realización del trabajo.

Índice

1.- Resumen/Resumo/Abstract	5
2.- Introducción.....	8
3.- Objetivos.....	12
4.- Material y métodos	15
5.- Resultados.....	16
5.1.- Dimensión epidemiológica.....	13
5.2.- Etiopatología.....	14
5.3.- Clínica.....	19
5.4.- Diagnóstico	21
5.5.- Historia natural.....	24
5.6.- Tratamiento	25
5.7.- Resultados del tratamiento.....	29
5.8.- Prevención.....	31
6.- Conclusiones.....	32
7.- Bibliografía	33
8.- Anexo.....	39

Abreviaturas.

AATS: American Association for Thoracic Surgery
ECG: Electrocardiograma
EI: Endocarditis infecciosa
EP: Endocarditis Pneumocócica.
ENI: Enfermedad neumocócica invasiva
ESC: Sociedad Europea de Cardiología
IC: Insuficiencia cardíaca
IV: Intravenoso
PP: Pericarditis purulenta
PPP: Pericarditis Purulenta Pneumocócica
PPSV23: vacuna polisacárida no conjugada 23-valente
PCV13: vacuna conjugada 13 valente
SA: Síndrome de Austrian.
SP: Streptococcus Pneumoniae

1. Resumen

Introducción: Las infecciones cardiovasculares por *Streptococcus Pneumoniae* se han vuelto infrecuentes desde la introducción de los antibióticos en la práctica clínica y, más recientemente, de las vacunas antineumocócicas. En la actualidad, se presentan principalmente en pacientes inmunodeprimidos, siendo muy rara su afectación en aquellos sin compromiso inmunitario. La infección primaria se produce en pocas ocasiones por lo que, habitualmente, son secundarias a otras infecciones, coexistiendo en la mayoría de los casos con neumonía neumocócica. La infección cardiovascular por *Streptococcus Pneumoniae* puede ocasionar endocarditis infecciosa, pericarditis purulenta y aneurismas micóticos. Se han publicado casos de infección en las que coexisten todas las anteriores.

La presentación clínica es a menudo inespecífica y puede ocasionar un retraso diagnóstico que favorece el avance de la enfermedad y sus consecuentes complicaciones. En todos los casos la infección evoluciona con gran velocidad y provoca la muerte en el 100% de los pacientes si no es tratada. En los casos en los que el tratamiento antibiótico se combina con el tratamiento quirúrgico se han obtenido mejores resultados.

Objetivos: Describir la afectación cardiovascular en las infecciones cardiovasculares por *Streptococcus Pneumoniae*. Realizar una revisión bibliográfica sistemática en relación a las infecciones cardiovasculares por neumococo: frecuencia, características clínicas, epidemiológicas, diagnóstico, tratamiento y evolución.

Material y métodos: Se realizó una revisión bibliográfica de la literatura empleando la base de datos PubMed y combinando las palabras clave. Se examinaron artículos publicados hasta 2020, incluyendo revisiones sistemáticas, estudios observacionales y casos clínicos y se ampliaron con la inclusión de artículos referenciados en las publicaciones originales.

Palabras clave: *Streptococcus Pneumoniae*, neumococo, endocarditis infecciosa, endocarditis, pericarditis purulenta, pericarditis, aneurisma micótico, aortitis, miocarditis.

1. Resumo

Introducción: As infeccións cardiovasculares debidas a *Streptococcus Pneumoniae* volvéronse pouco frecuentes desde a introdución de antibióticos na práctica clínica e, máis recentemente, das vacinas pneumocócicas. Actualmente danse principalmente en pacientes inmunosuprimidos, sendo moi raros naqueles sen compromiso inmunitario. A infección primaria ocorre raramente, polo que normalmente son secundarias a outras infeccións, coexistindo na maioría dos casos con neumonía pneumocócica. A infección cardiovascular por *Streptococcus Pneumoniae* pode causar endocardite infecciosa, pericardite purulenta e aneurismas micóticos. Publicáronse casos de infección nos que coexisten todos os anteriores.

A presentación clínica adoita ser inespecífica e pode provocar un atraso diagnóstico que favoreza a progresión da enfermidade e as súas consecuentes complicacións. En todos os casos a infección evoluciona con gran rapidez e provoca a morte no 100% dos pacientes se non se trata. Nos casos nos que o tratamento antibiótico combinase co tratamento quirúrxico, obteñéanse mellores resultados.

Obxectivos: Describir a afectación cardiovascular en infeccións cardiovasculares causadas por *Streptococcus Pneumoniae*. Realizar unha revisión bibliográfica sistemática en relación ás infeccións pneumocócicas cardiovasculares: frecuencia, características clínicas, epidemiolóxicas, diagnóstico, tratamento e evolución.

Material e métodos: Realizouse unha revisión da literatura usando a base de datos PubMed e combinando as palabras clave. Os artigos publicados ata o ano 2020, incluíndo revisións sistemáticas, estudos observacionais e casos clínicos, foron examinados e ampliados coa inclusión de artigos referenciados nas publicacións orixinais

Palabras clave: *Streptococcus Pneumoniae*, neumococo, endocardite infecciosa, endocardite, pericardite purulenta, aneurisma micótico, miocardite.

1. Abstract

Introduction: Cardiovascular infections due to *Streptococcus Pneumoniae* have become infrequent since the introduction of antibiotics in clinical practice and, more recently, pneumococcal vaccines. Currently, they occur mainly in immunosuppressed patients, being very rare in those without immune compromise. Primary infection occurs rarely, so they are usually secondary to other infections, coexisting in most cases with pneumococcal pneumonia. Cardiovascular infection with *Streptococcus Pneumoniae* can cause infective endocarditis, purulent pericarditis, and mycotic aneurysms. Cases of infection have been published in which all of the above coexist.

The clinical presentation is often nonspecific and can cause a diagnostic delay that favors the progression of the disease and its consequent complications. In all cases the infection evolves with great speed and causes death in 100% of patients if it is not treated. The best results have been obtained in those cases where antibiotic treatment is combined with surgical treatment.

Objectives To describe the cardiovascular involvement in cardiovascular infections caused by *Streptococcus Pneumoniae*. To carry out a systematic bibliographic review in relation to cardiovascular pneumococcal infections: frequency, characteristics clinical, epidemiological characteristics, diagnosis, treatment and evolution.

Material and methods: A bibliographic review of the literature was carried out using the PubMed database and combining the keywords. Articles published up to 2020, including systematic reviews, observational studies and clinical cases, were examined and expanded with the inclusion referenced in the original publications.

Key words: *Streptococcus Pneumoniae*, pneumococcus, infective endocarditis, endocarditis, purulent pericarditis, pericarditis, mycotic aneurysm, aortitis, myocarditis.

2. Introducción

2.1 GENERALIDADES SOBRE LAS INFECCIONES POR NEUMOCOCO

El *Streptococcus Pneumoniae* (SP) o neumococo fue identificado por primera vez en la saliva humana en el año 1881 por Louis Pasteur en Francia y George Stenberg en Estados Unidos. (1) En 1917 Dochez y Avery aislaron el material capsular y en 1925 Avery y su equipo de investigación demostraron que la cápsula estaba compuesta por polisacáridos (2)

Debido a la capacidad del patógeno para provocar enfermedad pulmonar se le denominó por primera vez *Pneumococcus* y, en 1926, al observarse la capacidad que tenía para agruparse en parejas, se le dio el nombre de *Diplococcus pneumoniae*. Fue posteriormente, en 1976, cuando se le otorgó el nombre con el que lo conocemos en la actualidad, *Streptococcus pneumoniae*. En la actualidad, y desde hace unas décadas, encontramos que la resistencia antibiótica de la bacteria ha aumentado de una manera más que considerable a nivel mundial. La primera referencia al caso se reporta en 1943, cuando se describen las primeras resistencias a sulfamidas. Posteriormente, en 1967, se observa en Australia la reducción de la sensibilidad a la penicilina y se confirma la gravedad con un brote epidémico en Johannesburgo, en 1975. Entrada la década de los 80, las resistencias llegan al continente asiático y al europeo y finalmente, en los años 90 afecta a América. (3)

El neumococo es una bacteria anaerobia facultativa, gram positiva, capsulada y extracelular. Tiene una morfología lanceolada con un diámetro entre 0,5 y 1,2mm

La cápsula externa a la pared celular es clave en la patogénesis de las infecciones. En base a su composición antigénica se clasifica en más de 90 serotipos capsulares diferentes(2,4–6). Esto es importante porque la inmunidad que desarrollan los individuos es específica del serotipo capsular. De esta manera cada serotipo podría producir la enfermedad en el huésped; sin embargo, la virulencia de cada uno de ellos es diferente y la realidad es que el 80% de las enfermedades neumocócicas invasivas que producen impacto en la clínica se limitan a 12 serotipos 1 - 3 - 4 - 5 - 6 - 7 - 8 - 9 - 14 - 18 - 19 y 23. (5)

La pared bacteriana es la pared típica de los cocos Gram positivos, con una excepción: el ácido teitoico, que es un componente importante de la pared, es rico en galactosamina, fosfato y colina. La colina es una sustancia exclusiva de *Streptococcus pneumoniae* y cuando se encuentra unida al ácido teitoico y expuesta hacia la superficie celular es conocida como sustancia C. No añade virulencia, simplemente cumple una función reguladora para la hidrólisis de la pared.

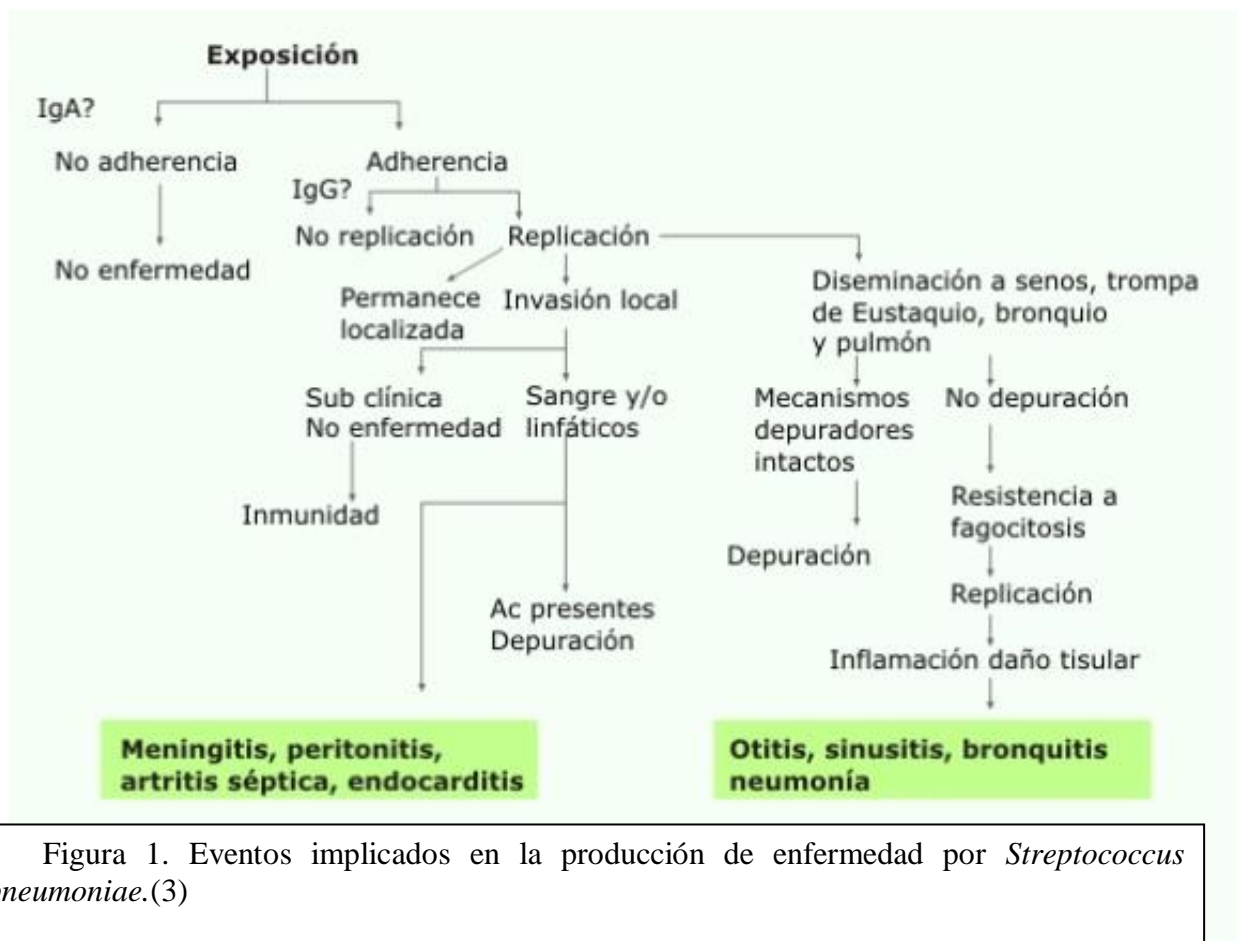
Entre los factores de virulencia se encuentran:

La cápsula polisacárida, que es la estructura que otorga mayor virulencia a la bacteria. Las cepas que están capsuladas inhiben la activación del complemento e impiden su fagocitosis si no se poseen anticuerpos específicos. Debido a este motivo las cepas no capsuladas no producen enfermedad en humanos.(2,5)

Las adhesinas y las proteínas de superficie *pspA* y *psaA*, que le dan la capacidad para adherirse al nuevo huésped; la neumolisina; de la que se desconoce su actividad en las infecciones a humanos; la amidasa, que en presencia de colina permite la división celular; la neuraminidasa, que hidroliza las glicoproteínas y glucopéptidos celulares permitiendo la diseminación y multiplicación en los tejidos infectados y la proteasa para *igA*, que hidroliza e inactiva la *igA1* de las mucosas facilitando así la adherencia y la colonización inicial. (5)

El mecanismo de transmisión es por microgotas que son expulsadas por la saliva, por lo que se transmite con facilidad. Es más frecuente durante los meses más fríos, cuando las secreciones de las vías respiratorias son más abundantes, y durante la infección, debido al aumento de las secreciones y la tos. Se adhiere a las células epiteliales del nuevo receptor por medio de adhesinas de superficie, lo que le permite invadirlas posteriormente y provocar daño ciliar. (7)

Cuando coloniza al receptor, este puede desarrollar o no la enfermedad en función de la relación entre los factores producidos por la bacteria y la competencia inmune del huésped.



De esta manera el microorganismo puede replicarse de manera local, diseminarse por contigüidad o invadir la sangre y provocar infecciones a distancia. (3)

Se cree que cerca del 10% de los adultos son portadores del germen mientras que en niños las cifras oscilan entre un 25- 65%(7) Los serotipos de mayor prevalencia son el 6, 14, 18, 19 y 23 (6)

Las infecciones producidas por SP son unas de las más prevalentes, se estima que es responsable de 1,6 millones de muertes cada año. Afecta principalmente a niños pequeños y a ancianos (8)

No todo el mundo tiene las mismas probabilidades de ser afectado, entre los factores de riesgo destacan los de la figura 1.

Son más vulnerables los sujetos con asplenia anatómica o funcional, fístulas de LCR, implantes cocleares e inmunodeprimidos: Enfermedad de Hodgkin, leucemia, linfoma, mieloma múltiple, enfermedad renal crónica estadio 4-5 y estadio 3 con riesgo aumentado, trasplante de órgano sólido o de células hematopoyéticas, tratamiento quimioterápico o inmunosupresor, infección por VIH, enfermedad reumatológica inflamatoria autoinmune y enfermedad inflamatoria intestinal y los sujetos inmunocompetentes con otras patologías de base, o factores de riesgo, como: Enfermedad respiratoria crónica , enfermedad hepática crónica, enfermedad cardiovascular crónica

cardiopatía coronaria, diabetes mellitus en tratamiento con ADO o insulino dependientes, tabaquismo y abuso del alcohol. (8)

En 2017, la OMS incluyó a *S. pneumoniae* como uno de los 12 patógenos prioritarios. (7)Es reconocido como agente etiológico principal en las siguientes infecciones: neumonía, meningitis, sinusitis y otitis media (3,6)

En cuanto a las infecciones que produce, se pueden clasificar en formas invasivas y no invasivas, siendo las primeras las de mayor gravedad.

TABLA 1

Factores de riesgo y predisponentes de la infección neumocócica

Guarderías
Centros de pacientes crónicos o de larga estancia
Centros penitenciarios
Campamentos militares
Albergues para indigentes
Edades extremas (niños < 2 años y ancianos)
Tabaquismo
Alcoholismo
Diabetes mellitus
Desnutrición
Enfermedad pulmonar crónica (asma, EPOC)
Hepatopatía crónica y cirrosis
Insuficiencia renal crónica
Enfermedades autoinmunes
Enfermedad inflamatoria intestinal
Infección por virus influenza
Infección por el VIH
Trasplante de órgano sólido
Trasplante de precursores hematopoyéticos
Fistulas de LCR
Implantes cocleares
Portadoras de DIU
Esplenectomía
Asplenia e hipoesplenismo
Anemia falciforme
Neutropenia
Déficit de complemento
Déficit de inmunoglobulinas
Tratamiento esteroideo
Terapia con agentes inmunosupresores y/o biológicos
Tratamiento quimioterápico
Mieloma múltiple
Leucemia linfóide crónica

Figura 2: Factores de riesgo para la infección por neumococo. (6)

La enfermedad de mayor morbilidad que produce es la neumonía, siendo el patógeno causal de la mayoría de las adquiridas en la comunidad.

Entre las formas no invasivas, las más comunes son la otitis, la sinusitis y la artritis. Las dos primeras surgen como consecuencia de cuadros infecciosos de vía aérea superior. En ambas, el incorrecto tratamiento puede dar lugar a complicaciones más graves como meningitis, o abscesos cerebrales.

En el caso de la otitis, la bacteria era causante de hasta un 30% de las infecciones, viéndose disminuido el número en la actualidad tras la introducción en el calendario vacunal pediátrico de la vacuna conjugada 13valente (PCV13). Cursa con otodinia, otorrea y, en ocasiones, pérdida auditiva.

La sinusitis bacteriana es más frecuente en pacientes adultos, suele estar precedida de una infección vírica y favorecida por anomalías anatómicas, taponamientos nasales, uso de sondas nasogástricas y factores del huésped que favorezcan la infección por neumococo.

La artritis por neumococo suele ser de afectación monoarticular y solo en la mitad de ellas se asocian a un foco primario de infección. Requiere evacuación del líquido y tratamiento antibiótico. (6)

En cuanto a las invasivas, la más importante por su prevalencia es la neumonía. En España se estima entre el 5 y 10%. Un estudio prospectivo de dos años observó que de los pacientes con enfermedad neumocócica invasiva, el 35,8% cursaban con una neumonía no complicada mientras que el 33,7% lo hacía de manera complicada, entendiendo como tal la presencia de empiema, derrame o afectación multilobar. Clínicamente cursa con un comienzo de inicio rápido, tiritona, fiebre alta, tos con expectoración purulenta y dolor torácico de tipo pleural.

Es importante atender a la prevalencia de la neumonía, pues la bacteriemia neumocócica es principalmente secundaria a ella y cursa con un cuadro inespecífico con leucocitosis e incluso leucopenia en los pacientes más graves. La mortalidad en pacientes con neumonía neumocócica bacteriémica alcanza el 15%, el 30% en ancianos y es menor al 1% en adultos jóvenes (8). Los factores de riesgo asociados serían ser mayor de 65, la gravedad del cuadro y comorbilidades o inmosupresión. (6,9)

En muchos casos esta bacteriemia es la causante de las endocarditis infecciosas neumocócicas y de las meningitis, si bien en este último caso también es importante la infección debida a la extensión por contigüidad. El neumococo sigue siendo la causa más frecuente de meningitis en el paciente adulto. Cuando se asocia con endocarditis y neumonía, es conocido como el síndrome de Austrian (SA). (6)

En cuanto al tratamiento de las infecciones es importante conocer la sensibilidad del patógeno a los antibióticos, en especial a los betalactámicos. El tratamiento tradicional ha sido la penicilina. Sin embargo, en la actualidad se ha incrementado el porcentaje de cepas que no son sensibles a ella. En España hay elevadas cifras de resistencia a la penicilina y a los macrólidos, mayores al 25%. Sin embargo, el neumococo presenta una gran sensibilidad para las quinolonas, cefalosporinas de 3ª generación y amoxicilina-clavulánico, con tasas de resistencia menores al 5%. (6)

2.2 GENERALIDADES DE LAS INFECCIONES CARDIOVASCULARES POR STREPTOCOCCUS PNEUMONIAE

Las infecciones cardiovasculares por Streptococcus Pneumoniae han disminuido desde la introducción de los antibióticos. Se siguen asociando a una alta mortalidad a pesar de realizarse un tratamiento correcto.

En la literatura se han descritos casos de EI, PP y de aortitis (sin la terapia adecuada, esta última evoluciona hasta el desarrollo de un aneurisma micótico) de a este patógeno. También se han publicado casos de miocarditis por SP pero únicamente tres. Todas ellas son entidades que se producen con baja frecuencia y requieren de tratamiento antibiótico IV que, en muchos casos, se asocia con cirugía.

La EI fue descrita como causa de muerte en siglo XVII y XVIII . En 1940, se trato por primera vez a un paciente empleando penicilina. Posteriormente en 1944 se introducen los antibióticos en la práctica clínica, constituyendo un pilar fundamental para el tratamiento de estos pacientes(10). La EI se define como la infección del endocardio. Generalmente afecta a las válvulas cardíacas. SP tiene predilección por las válvulas nativas del lado izquierdo, en particular por la válvula aortica. Para su diagnóstico es imprescindible la alta sospecha clínica, el apoyo en técnicas de imagen y de hallazgos bacteriológicos. Su tratamiento requiere de largos periodos de hospitalización con antibioterapia IV y asociación con cirugía en más de la mitad de los casos.

Antes de el uso de la penicilina la mitad de los casos de pericarditis purulenta estaban producidos por el neumococo (51%) y con mucha menor frecuencia ocurría por *Staphylococcus Aureus* (19%), otros streptococcus 10% y gérmenes gram negativos 2%. Tras la introducción de los antibióticos ha disminuido su frecuencia pasando a producir en torno al 9% de los casos frente.(11)

La pericarditis purulenta, es la inflamación de las membranas que constituyen el pericardio. Esta producida por una infección bacteriana. En condiciones normales el líquido pericardico se forma y se reabsorbe por medio de estas membranas. Al producirse la inflamación, el proceso no es óptimo y la reabsorción del líquido no se produce al ritmo que debería, favoreciendo su acúmulo y llegando a comprometer el funcionamiento cardíaco. El manejo del cuadro requiere de antibioterapia IV y de drenaje pericárdico con el objetivo de evitar el colapso hemodinámico.

Los aneurismas micóticos fueron descritos por William Osler en 1885. El término, aunque está aceptado internacionalmente, no describe la realidad de la patología. Los aneurismas micóticos, no son aneurismas verdaderos. Realmente en ellos se produce la destrucción de las capas de las arterias en lugar de producir la dilatación de todas ellas. En ocasiones se produce su rotura sin haberse observado dilatación. (12) El término micótico hace referencia a la infección por hongos aunque esta es muy infrecuente dentro de los aneurismas infecciosos. Durante años fueron secundarios principalmente a las endocarditis bacterianas sin embargo en la actualidad se ven con más frecuencia en pacientes con lesiones ateroscleróticas que son colonizadas durante el curso de una bacteriemia. Su manejo debe ser agresivo y debe realizarse antes de su rotura ya que si esta sucede se incrementa la mortalidad.

Estas entidades pueden producirse de manera individual o coexistiendo entre ellas. En el anexo del trabajo hay un caso descrito en el que un mismo paciente cursaba con las 3 afecciones.

3.Objetivos

- Describir la afectación cardiovascular en las infecciones por Streptococcus Pneumoniae.
- Realizar una revisión bibliográfica sistemática en relación a las infecciones cardiovasculares por neumococo: frecuencia, las características clínicas, epidemiológicas, diagnóstico, tratamiento y evolución.

4. Material y métodos

Para la búsqueda de los artículos incluidos en esta revisión se emplearon bases de datos y motores de búsqueda especializados en materia científica para obtener las publicaciones necesarias y cumplir los objetivos que se habían propuesto sobre infecciones cardiovasculares por *Streptococcus pneumoniae*. Para ello se empleó la base de datos Pubmed Medline.

El método de búsqueda empleado consistió en el uso de las palabras claves combinadas con operadores lógicos. Las palabras clave fueron “*Streptococcus Pneumoniae*”, “infective endocarditis”, “endocarditis”, “purulent pericarditis”, “pericarditis”, “mycotic aneurysm” “aortitis”, “myocarditis”. Se examinaron revisiones sistemáticas, estudios observacionales y casos clínicos que fuesen publicados hasta el año 2020, sin excluir las publicaciones más antiguas siempre y cuando se considerasen relevantes. Se evaluó el abstract de aquellas publicaciones con un título ajustado a la búsqueda y en los casos en los que había duda, esta, se solucionó tras la lectura del artículo, seleccionando la publicación si procedía. Las fuentes de información fueron ampliadas con otros artículos a los que se hacían referencia en la publicación seleccionada inicialmente.

Se revisaron también las guías europeas publicadas en 2015. Realizadas por el grupo de trabajo de la Sociedad Europea de Cardiología para el diagnóstico y tratamiento de las enfermedades del pericardio, y la ESC para el tratamiento de la endocarditis infecciosa. Se revisó también la guía americana de cirugía torácica para el manejo quirúrgico de la endocarditis infecciosa, realizada en el año 2016.

5.Resultados

5.1 EPIDEMIOLOGÍA

5.1.1 Epidemiología endocarditis infecciosa

Las infecciones cardiovasculares debido a *Streptococcus pneumoniae* son muy infrecuentes en la actualidad. Se han descrito casos clínicos de infección neumocócica cardiovascular coexistiendo endocarditis y pericarditis, (13) pericarditis y aneurisma micótico de la aorta, (14) y aneurisma micótico y endocarditis. (15)

Su incidencia real es desconocida y varía en las diferentes áreas geográficas. Es una infección rara, con una incidencia estimada en España de 3,1 y 3,7 episodios por cada 100.000 habitantes/año.(16) , Otras series europeas la sitúan entre 1,7 y 6,2 casos por cada 100.000 habitantes/año (17) y en las series americanas la estiman entre 3 y 10 episodios por cada 100.000 habitantes/año (18)

Desde que se introdujo la penicilina en la práctica clínica, *Streptococcus pneumoniae* (SP) ha disminuido su frecuencia como agente etiológico de forma notable. En la era preantibiótica SP era considerado el agente causal del 15% de las EI mientras que en la actualidad ha disminuido su frecuencia y es responsable de menos del 3% del total (19–22). Incluso algunas series más recientes muestran cifras más cercanas al 1%(19,22,23)(10)

Entre los factores de riesgo para padecer la enfermedad se encuentran los que predisponen a la infección por SP y los que lo hacen para EI. Los factores de riesgo neumocócico son importantes ya que la endocarditis infecciosa neumocócica requiere de ENI. Clásicamente se han propuesto como factores de riesgo para contraer EI ser portador de una prótesis valvular o dispositivo intracardiaco, EI previa, cardiopatía congénita, enfermedad valvular, válvula aortica bicúspide, miocardiopatía obstructiva hipertrófica y procedimiento invasivo de riesgo (22)Sin embargo SP tiene un comportamiento un poco atípico y se diferencia de las EI causadas por otros patógenos en varios aspectos.

El estudio de casos (EP) y controles (EI de otra etiología) realizado por *Daudin et al.* (23) es el único que he encontrado en la revisión de la literatura y que compara las EI por SP con las EI causadas por otros agentes. En él se ha observado que la EI por SP se produce con más frecuencia en pacientes alcohólicos y fumadores, sin EI previa ni cardiopatías diagnosticadas y sobre válvulas nativas, afectando con mayor frecuencia a la válvula aorta. Además, estos pacientes requieren de una intervención quirúrgica más precoz, desarrollan shock e insuficiencia cardiaca con mayor frecuencia y tienen una mayor mortalidad a los cinco años. No se encontraron otras diferencias significativas. El estudio puso de manifiesto que los riesgos para contraer EI por otros patógenos son diferentes.

Por otra parte, en un estudio de casos publicado por *Marrie et al.*(24), realizado para ver qué factores favorecían el desarrollo de EP en los pacientes que cursaban con ENI y definir los factores de riesgo, se estudiaron factores biológicos como edad y sexo; factores del estilo de vida como el consumo de alcohol y tabaco o el uso ilícito de drogas por vía parenteral y características clínicas de los pacientes entre las que se incluyen los estados de inmunosupresión o enfermedades subyacentes.

Se ha observado que entre los que cursan con ENI sin desarrollar la EI y los que si la desarrollan EP hubo una mayor proporción de hombres, con un uso ilícito de drogas y consumidores de alcohol, esplenectomizados y con alguna enfermedad subyacente. Entre el resto de factores de riesgo estudiados para contraer la enfermedad no se observaron diferencias significativas entre los que cursaban con ENI únicamente y los que además desarrollaban EP (24)

La enfermedad se presenta de manera mayoritaria en pacientes de mediana edad y principalmente en hombres. Las series de casos publicados muestran una edad media de presentación entre 51 y 60 años y un predominio masculino produciéndose en hombres entre el 62,5-76% de los casos. Sobre válvulas nativas y de predominio izquierdo(20,22,23,25,26)

A partir de la revisión de la literatura, empleando las revisiones sistemáticas publicadas por Aronin *et al.* (25) realizada entre 1966 y 1996, la revisión sistemática de Egea *et al.* (20) 2000-2013, las series de casos publicadas y no incluidas en esas revisiones sistemáticas (22-24,26) y 23 casos publicados en los últimos 7 años (27-46) he obtenido los siguientes resultados:

La edad media de los últimos casos presentados es ligeramente inferior a la observada en la literatura. Los pacientes tenían una edad media de 49,95 años y la tendencia a la presentación en hombres es algo mayor, 74%. De estos, 13 de los 23 presentaron SA (56,5%), lo cual supone un incremento respecto al presentado en las otras series.

En la muestra total de 382 pacientes, la edad media fue de 53,34 años y la presentación se produjo en hombres en el 68,8%. De 368, el 28,23% reconoció consumo de alcohol. La muestra para los fumadores es más pequeña, ya que no se da información sobre ello en la mayor parte de los casos, y de 56 pacientes el 26,6% era fumador.

Solamente el 12,3% de los pacientes (n300) tenían enfermedad valvular previa y la presentación más común (n326) fue sobre la válvula aórtica 65,73%, seguida de la mitral (n316) 36,17%. Entre 262 pacientes, el 16,36% tenían algún factor de inmunosupresión y el 7,4% (n189) eran consumidores de drogas.

En cuanto al serotipo aislado hubo una gran diversidad. No se ha encontrado ninguno que sea más propenso a producir la EI, si no que más bien son un reflejo de los que causan normalmente la ENI (20,24)

5.1.2 Epidemiología pericarditis purulenta

La pericarditis por neumococo es muy rara, con una incidencia real desconocida. En nuestro medio, la guía ESC del 2015 sobre el diagnóstico y tratamiento de las enfermedades del pericardio estima que la incidencia de la pericarditis aguda es sobre 27 casos por cada 100.000 habitantes al año, el 5% son de origen infeccioso (47-49). La pericarditis purulenta representa un 1% del total. (50) En la era preantibiótica, SP era causante de la mayoría de los casos de PP siendo el patógeno causante del 51% de ellas. Desde la introducción de los antibióticos, y más recientemente de con la introducción de la vacuna conjugada, el *Staphylococcus Aureus* (11,49,51) se ha colocado como primer agente causal y la incidencia de PP por SP ha disminuido hasta el 9% de estos casos. (21,47,52)

Las características de estos pacientes son difíciles de definir debido a la escasez de publicaciones. En la literatura solo han sido descritos 8 casos de PPP. Una revisión de la literatura realizada por Kauffman *et al.* (53) desde 1900 a 1973, encontró a 113 pacientes, siendo el estudio más grande publicado hasta la fecha. Sin embargo, tiene algunas limitaciones en la actualidad, ya que en el 86% de los pacientes incluidos, la enfermedad se produjo antes de la introducción del antibiótico. Se obtuvo información del sexo en 74 pacientes, de los cuales el 85% eran hombres y afectó a pacientes de entre 2 semanas y los 72 años, siendo el 55% menores de 16 años y el 84,2% menores de 40.

Las revisiones más actuales muestran algunas diferencias. En una revisión literaria llevada a cabo entre 1973 y 2006 por Geri *et al.* (54) se encontraron 20 pacientes, y la edad media de presentación fue de 33,6 años. No hubo diferencias por sexo en hombres y mujeres, 10 de cada caso.

En los últimos 10 años he encontrado 23 casos publicados en la literatura, (1,50,55-72) solo uno de ellos como pericarditis purulenta primaria. Los pacientes diagnosticados variaron en edad desde 75 años hasta un neonato. La edad media de presentación fue de 29,5 años, ya que 7 de ellos eran niños menores de 7 años. En los 16 adultos restantes, entre los que incluí a una mujer de 17 años, la edad media de presentación fue de 37,3 años. En esta serie el 39% fueron mujeres y el 61% hombres

Entre los factores de riesgo para PPP se encuentran aquellos que predisponen a la enfermedad por neumococo. Desde la introducción de las vacunas la afectación a pacientes inmunocompetentes es muy rara (50). Entre estos factores, los más importantes son los relacionados con la inmunosupresión, y se han descrito otros como el derrame pericárdico previo, cirugía cardíaca previa, trauma torácico o alcoholismo. (11,49,50,73)

5.1.3 Epidemiología aneurisma micótico

Los aneurismas micóticos representan el 0,7% del total. (74) . Son poco frecuentes y representan entre el 0,5 y 1,3% de los aneurismas aórticos(14,75–77). Algunos autores le dan mayor prevalencia, hasta un 2,6%, siendo los de aorta torácica los que menor frecuencia tienen(15). Los aneurismas micóticos representan un 2% del total de los aneurismas coronarios (78) y en la mayor parte de los casos son complicación de endocarditis bacterianas que afectan a válvula aórtica o mitral.(75,78)

En la mayor revisión literaria publicada, realizada por Cartery et al. (75) entre 1945 y 2007, en la que encontraron 52 casos publicados se observó que el 57,7% abdominal el 34,6% torácico y el 7,7% toracoabdominal. En esta misma publicación la edad media de presentación fue de 62 años y no hubo predisposición significativa por ningún género.(75)

Entre los factores de riesgo para padecer la enfermedad se encuentran aquellos que predispongan a la infección por SP (ya citados) y a la enfermedad aterosclerótica, la EI, traumas aórticos, anomalías aórticas congénitas, consumo de alcohol y tabaco, inmunosupresión, la radiación y la enfermedad de injerto contra huésped. (15,75).

5.2. ETIOPATOLOGÍA

5.2.1 Etiopatología endocarditis.

En el caso de la endocarditis, tanto un endotelio valvular como un endocardio normal son resistentes a la colonización bacteriana. Es por ello que, en ausencia de lesión valvular, como ocurre en la mayoría de los pacientes con endocarditis por SP, la colonización requiere de un trauma previo que puede estar provocado por flujos turbulentos, aumento de presión sanguínea y procesos de hipercoagulación o inflamatorios que provocan la formación de un trombo de plaquetas y fibrina sobre el endotelio que ha sido dañado. Hecho el daño, en el curso de bacteriemia, estas bacterias se pueden unir al coágulo. Este proceso atrae a los monocitos con su consecuente producción de citocinas y activación de la cascada inflamatoria, que provocan el agrandamiento progresivo de las vegetaciones (18,79,80)

SP pneumoniae llega a través de la sangre desde los focos primarios de infección, en el estudio de *Steven I. Aronin, et al.* (25) el 82% (n72) el origen de la endocarditis fue una infección pulmonar.

En el estudio observacional realizado por *Périer et al.* (22) el 92% de los pacientes presentaban un foco concomitante de infección por el agente patógeno. El 48% presentaron neumonía, el 41% meningitis (la asociación entre meningitis y neumonía se objetivó en el 16%, es el denominado síndrome de Austrian) un 20% artritis, un 4% infección ocular y un 28% otra infección sin especificar.

En el estudio de *Egea et al.* (20), con una cohorte total de 111 pacientes, el 45,9% tenía neumonía, el 40,5 meningitis y el 26,1 síndrome austriaco.

5.2.2 Etiopatología pericarditis

La patogénesis de la pericarditis neumocócica es controvertida. El saco pericárdico se puede infectar a partir de una siembra hematógena o bien por contigüidad desde el parénquima pulmonar, la aorta o las válvulas (81). En el caso de pericarditis asociada a endocarditis se supone que la infección endocárdica provoca una respuesta inflamatoria en el pericardio con migración de neutrófilos y depósito de fibrina. Se desconoce si las bacterias invaden el saco pericárdico directamente desde el tejido cardíaco o bien llegan por vía hematógena. En el aneurisma micótico asociado a pericarditis purulenta se ha sugerido que la infección asienta inicialmente en una placa aterosclerótica y que la inflamación de la pared aórtica conlleva la formación de un pseudoaneurisma que crece hacia el saco pericárdico, infectando al pericardio por contigüidad (14).

La pericarditis purulenta primaria por SP ha sido descrita 8 veces en la literatura, siendo el resto de los casos secundarios a otra infección. La mayoría los pacientes presentan neumonía concomitante. Por ello algunos autores afirman que la pericarditis purulenta ocurre con más frecuencia como resultado de la extensión de infección pleuropulmonar y ocasionalmente por siembra hematógena (82). En la revisión literaria de *Kauffman et al.* (53), el 93% de los pacientes presentaban neumonía y el 66% neumonía asociada a empiema. Con mucha menor frecuencia se informó de otitis media (7%), artritis (2,3%), absceso subcutáneo (2,3%), meningitis (1%) y endocarditis (1%). En el 2% no se encontró infección asociada.

Una vez desarrollada la infección, se produce un aumento de la presión intrapericárdica. En condiciones normales en el espacio pericárdico hay entre 15- 50 ml de líquido (83-85). Su incremento es el causante de las manifestaciones clínicas, que se producen como consecuencia al incremento de la presión intrapericárdica. La intensidad de los síntomas depende de la cantidad del aumento de líquido y de la rapidez de su instauración. Por ello cuando este aumento es rápido se tolera peor y cuando es lento a menudo los primeros síntomas son consecuencia de la compresión de estructuras vecinas. (83)

5.2.3 Etiopatología aneurisma

La formación de un aneurisma micótico requiere de una pared aórtica dañada y de la presencia de patógenos. (15). Los aneurismas micóticos se forman generalmente cuando un aneurisma preexistente se infecta de manera secundaria. La infección espontánea es infrecuente. (86)

Hay varios mecanismos que pueden explicar su formación. El más común es la infección por bacteriemia de una aorta debilitada por la aterosclerosis o con un aneurisma previo. Otra manera sería a partir de trauma

directo con material contaminado, como en consumidores de drogas intravenosas o intervenciones intravasculares. Puede producirse también por diseminación por contigüidad desde un foco primario. Por último, también pueden ser producidos por la liberación de émbolos séptico desde los vasa vasorum (15,74,75)

5.3.CLÍNICA

5.3.1 Clínica endocarditis infecciosa

Clínicamente nos encontramos ante una patología que cursa con unos síntomas muy inespecíficos y diversos. Los pacientes pueden presentar malestar general, fiebre con o sin escalofríos, disnea, pérdida de apetito, debilidad general o focalizada y sudoración nocturna o artralgias que simulan un cuadro vírico y que pueden dar lugar a un retraso diagnóstico.(18) Aunque la fiebre y los soplos cardiacos estén presentes en la mayoría de los pacientes también pueden no estarlo en el momento del diagnóstico (80). La asociación de insuficiencia cardiaca (IC) con desarrollo de un soplo nuevo es una manifestación clínica típica. Es importante tener en cuenta que la fiebre puede estar ausente en pacientes ancianos, inmunodeprimidos o en aquellos que hayan estado a tratamiento antibiótico o antipirético. (26)

Las manifestaciones clínicas, además de las cardiacas ya mencionadas, también pueden observarse en otras zonas como mucosas conjuntivales o manos, aunque estas se ven con mucha menor frecuencia. Las vegetaciones valvulares son muy friables y al desprenderse pueden producir microembolias que pueden dar signos típicos de la enfermedad. Podríamos observar lesiones como hemorragias en astilla, observables en el lecho ungueal; nódulos de Osler, en la eminencia tenar, con un aspecto rojizo y que producen dolor; Lesiones de Janeway, que se pueden observar en la palma de la mano, el pliegue de la palma o la raíz de los dedos y que también provocan dolor; Petequias producidas por vasculitis o fenómenos tromboembólicos o Manchas de Roth en la superficie retiniana, provocadas por inmunocomplejos. (17,87,88)

La predilección de EI por SP por la válvula aórtica y su agresividad produce una rápida progresión con una extensa destrucción valvular, insuficiencia cardiaca y shock,(37) de manera más precoz que las EI debida a otros patógenos en ausencia de tratamiento. El avance de la enfermedad se asocia con altas tasas de mortalidad.

En el estudio de casos y controles realizado por *Daudin et al.*(23), llevado a cabo para comparar las EI por SP con las causadas por otros patógenos, se han descrito frecuencias elevadas de IC (64,2%) y shock (53,6%) - frente al 23% y 23% que causan las otras EI tanto shock con IC-. El 17,8% de los pacientes sufrió un accidente cerebro vascular.

No todas las publicaciones ofrecen los mismos datos clínicos. En aquellas que si lo hacen no se pueden obtener conclusiones reales debido a que el tamaño de las muestras es muy heterogéneo, y algunas características clínicas se presentan con valores muy altos en algunas series, las cuales son con mayor frecuencia las más reducidas. Con el objetivo de obtener unos datos más ajustados a la realidad, siguiendo la técnica empleada para la epidemiología se han utilizado las revisiones de *Egea et al.*(20) y de *Aronin et al.* (25), les he añadido los estudios observacionales (22–24,26) publicados, que por su fecha y descripción no se podían haber incluido en las revisiones citadas. Además he incluido los casos publicados en los últimos 7 años, ya que son posteriores a esas revisiones.

De esta manera, empleando muestras más grandes, las características clínicas han sido las siguientes:

En una muestra de 184 pacientes, el 79,5% presentó fiebre; entre 150 pacientes, un nuevo soplo fue auscultado en el 60,7% de ellos, los fenómenos vasculares se presentaron en el 10,2% de los pacientes en una muestra de 239. Solo en la revisión realizada por *Egea et al.*,(20) en la que únicamente el 4,5% de los pacientes presentaron fenómenos vasculares, se especificaron cuales eran estos. Se informó de 2 casos de petequias diseminadas, 1 con ganglios de Osler y lesiones de Janeway, 1 con hemorragia subconjuntival y manchas de Roth y 1 caso de hemorragias en astillas. La IC, entre 253 pacientes, se produjo en el 43,2% de ellos. De entre 165 pacientes, el 15,15% entró en shock, y de 253 pacientes, en el 18,85% se produjo embolismo al sistema nervioso central.

5.3.2 Clínica pericarditis purulenta

Normalmente los síntomas aparecen de forma aguda,; la clínica cursa frecuentemente con fiebre, dolor torácico en la pared anterior, tos y disnea progresiva (50,57). Se acompaña de otros síntomas más inespecíficos como debilidad general taquicardia, taquipnea o deterioro del estado general, que en ocasiones, predominan ante los típicos de pericarditis en el momento de consulta. (48,82) .Entre estos últimos están el aumento del tamaño

cardíaco y la disminución de sus sonidos, el roce pericárdico, pulso paradójico, hepatomegalia, distensión venosa yugular e hipotensión. (6,89) La baja frecuencia de la enfermedad unida a la presentación inicial de una sintomatología inespecífica hace la ausencia de los signos descritos pueda dar lugar a un retraso diagnóstico(11). Esto favorece el progreso de la enfermedad y la aparición de las complicaciones derivadas del derrame pericárdico, las cuales se relacionan con la intensa inflamación pericárdica y fibrosis que produce, y que lleva a la evolución hacia el taponamiento cardíaco, con el consecuente colapso hemodinámico que puede llevar a la muerte.(82) Otra complicación derivada es la pericarditis constrictiva, la cual requiere de un tratamiento más agresivo(90)

El taponamiento cardíaco es consecuencia del aumento de presión pericárdica debido a la acumulación del líquido. Esto produce un colapso, primero, en las cavidades derechas, y posteriormente en las izquierdas, debido a que las cavidades derechas tiene presiones de llenado más bajas. Es un compromiso hemodinámico que produce hipotensión, disminuye el gasto cardíaco y da lugar a shock. Como signos típicos podemos observar la triada de Beck -hipotensión, ingurgitación yugular y disminución de los ruidos cardíacos-, taquicardia sinusual, la existencia de pulso paradójico y roce pericárdico.(83,85,91)

La pericarditis constrictiva puede ocurrir después de cualquier patología pericárdica, sin embargo es más frecuente tras las pericarditis purulentas.(92). Es una complicación que se produce por causa de la inflamación crónica, y ocurre en las semanas posteriores al diagnóstico(47,82). Se caracteriza por la aparición de signos y síntomas de fallo cardíaco derecho, debido a la disminución de complianza cardíaca. Aquí se limita el llenado del ventrículo al impedirse la relajación diastólica por la rigidez del pericardio. Esto provoca síntomas típicos de insuficiencia cardíaca derecha que se manifiestan como astenia, disnea, edemas periféricos o hinchazón abdominal. Cursa con hepatomegalia, ascitis, derrame pleural y congestión venosa; signo de Kussmaul, pulso paradójico, palpitations, ruidos pericárdicos tipo chasquido (Knock pericárdico), que aparece en protodiástole en el momento que el pericardio limita al ventrículo izquierdo y se produce por el choque entre ambos.(47,57,93-95)

5.3.3 Clínica aneurisma micótico

La presentación clínica es inespecífica y puede pasarse por alto con facilidad en aquellos pacientes que tienen otra afección concomitante. La fiebre es el síntoma más común y con frecuencia se acompañan de disnea y tos, es frecuente el malestar y debilidad generalizada. La sintomatología varía en función del lugar de desarrollo del aneurisma.(15,74,75,96)

Frecuentemente cursan con dolor derivado de la expansión que es referido en la zona de localización. Son más típicos los dolores dorsales, torácicos y abdominales pero también pueden presentarse con dolor genital/testicular.(15,76,97) Pueden causar síntomas por compresión como disfagia, disnea o ronquera o compresión de la vena cava superior. En ocasiones es posible la palpación de una masa pulsátil a nivel abdominal.(15,76,96) La manifestación puede variar y agravarse debido a las complicaciones derivadas, entre las que se incluyen disección de aorta, embolización cerebral o visceral y síntomas causados por afectación cardíaca. (15) Cursan con una rápida progresión en ausencia de tratamiento y se ha observado su rotura a pesar de no haberse dilatado(75).

Endocarditis, pericarditis y aneurisma micótico pueden presentarse juntos por lo tanto las manifestaciones clínicas pueden coexistir. Además, como se ha dicho anteriormente, suele producirse de manera secundaria a un foco infeccioso primario, por lo que además de la clínica descrita habría que tener en cuenta la producida por la infección primaria.

5.4 DIAGNÓSTICO.

5.4.1 Endocarditis

Table 13 Definition of infective endocarditis according to the modified Duke criteria (adapted from Li et al.⁸⁷)

Definite IE
Pathological criteria
<ul style="list-style-type: none">• Microorganisms demonstrated by culture or on histological examination of a vegetation, a vegetation that has embolized, or an intracardiac abscess specimen; or• Pathological lesions; vegetation or intracardiac abscess confirmed by histological examination showing active endocarditis
Clinical criteria
<ul style="list-style-type: none">• 2 major criteria; or• 1 major criterion and 3 minor criteria; or• 5 minor criteria
Possible IE
<ul style="list-style-type: none">• 1 major criterion and 1 minor criterion; or• 3 minor criteria
Rejected IE
<ul style="list-style-type: none">• Firm alternate diagnosis; or• Resolution of symptoms suggesting IE with antibiotic therapy for ≤4 days; or

Table 14 Definitions of the terms used in the European Society of Cardiology 2015 modified criteria for the diagnosis of infective endocarditis

Major criteria
1. Blood cultures positive for IE
a. Typical microorganisms consistent with IE from 2 separate blood cultures:
<ul style="list-style-type: none">• Viridans streptococci, <i>Streptococcus gallolyticus</i> (<i>Streptococcus bovis</i>), HACEK group, <i>Staphylococcus aureus</i>; or• Community-acquired enterococci, in the absence of a primary focus; or
b. Microorganisms consistent with IE from persistently positive blood cultures:
<ul style="list-style-type: none">• ≥2 positive blood cultures of blood samples drawn >12 h apart; or• All of 3 or a majority of ≥4 separate cultures of blood (with first and last samples drawn ≥1 h apart); or
c. Single positive blood culture for <i>Coxiella burnetii</i> or phase I IgG antibody titre >1:800
2. Imaging positive for IE
a. Echocardiogram positive for IE:
<ul style="list-style-type: none">• Vegetation;• Abscess, pseudoaneurysm, intracardiac fistula;• Valvular perforation or aneurysm;• New partial dehiscence of prosthetic valve.
b. Abnormal activity around the site of prosthetic valve implantation detected by ¹⁸F-FDG PET/CT (only if the prosthesis was implanted for >3 months) or radiolabelled leukocytes SPECT/CT.
c. Definite paravalvular lesions by cardiac CT.
Minor criteria
1. Predisposition such as predisposing heart condition, or injection drug use.
2. Fever defined as temperature >38°C.
3. Vascular phenomena (including those detected by imaging only): major arterial emboli, septic pulmonary infarcts, infectious (mycotic) aneurysm, intracranial haemorrhage, conjunctival haemorrhages, and Janeway's lesions.
4. Immunological phenomena: glomerulonephritis, Osler's nodes, Roth's spots, and rheumatoid factor.
5. Microbiological evidence: positive blood culture but does not meet a major criterion as noted above or serological evidence of active infection with organism consistent with IE.

Figura 3. Criterios de Duke modificados (100)

El diagnóstico de la EI es difícil, debido a la inespecificidad de las manifestaciones clínicas iniciales. Debería considerarse en aquellos casos que se presentan con fiebre de origen desconocido en presencia de factores de riesgo (18,80) y en los que aparece un soplo nuevo acompañado de insuficiencia cardiaca (26). En ocasiones supone un reto diagnóstico que provoca el retraso del tratamiento, lo cual incrementa la mortalidad. El diagnóstico requiere de evidencia clínica, hemocultivos positivos y el apoyo en técnicas de imagen. Se realiza siguiendo los criterios de Duke, que fueron descritos en 1994 y modificados en el año 2000.

Los datos analíticos son inespecíficos, se puede encontrar anemia, leucocitosis, aumento de VSG, aumento de nivel de proteína C reactiva o un análisis de orina anormal con hematuria por daño debido a émbolos renales(79)

Los hemocultivos son fundamentales y lo recomendable es realizar las extracciones antes de comenzar con la terapia antibiótica. Se recomiendan sacar 3 muestras separadas en el tiempo(18,80,88,98). Como la bacteriemia es prácticamente constante no es necesario realizar la extracción de los hemocultivos durante los picos febriles. Cuando solo un hemocultivo es positivo, se debe considerar la contaminación. En pacientes agudos se defiende la toma de muestra cada 5 min.(18,88). En los que están estables deben

realizarse transcurridos 30 min(98), o 1 hora (80). Se debe evitar el uso de vías que puedan estar contaminadas para la extracción.(18) Un cultivo positivo puede ser considerado contaminación. La sensibilidad es del 90% cuando hay dos cultivos positivos y del 98% si lo son los tres.(80)

La mayoría de los hemocultivos son positivos, pero hasta en 5-20% de los casos pueden resultar negativos por estar el paciente con tratamiento antibiótico(80).En estas situaciones, o cuando existe un alto grado de sospecha, se deben continuar realizando durante 2 o 3 días. (18)

Ante la sospecha clínica se debe realizar un

ecocardiograma. Son criterios mayores para el diagnóstico de EI la visualización de una vegetación, un absceso, un pseudoaneurisma, una fístula intracardiaca, una perforación valvular o un aneurisma y la dehiscencia de la prótesis valvular.

Inicialmente se realiza un ecocardiograma transtorácico (ETT) que es útil para valorar la disfunción valvular y el funcionamiento hemodinámico; sin embargo, la sensibilidad de la prueba no es la ideal. Los estudios, la sitúan con una sensibilidad para detectar vegetaciones entre el 40 y 60% (17,88) y una especificidad superior al

90% (18,88). La sensibilidad aumenta a mayor tamaño de las vegetaciones. Puede llegar al 70% en las mayores del 6mm y disminuye en las menores de 5mm pudiendo ser muy baja.(80,99)

En el caso de que el ETT sea negativo pero se tenga una alta sospecha clínica es necesario realizar un ecocardiograma transesofágico (ETE), en algunos casos puede ser negativo por lo que si la sospecha clínica es alta es necesario repetirlo al cabo de unos días. Hay discrepancia en cuanto al tiempo que debe pasar, algunos autores proponen 3-5(80) otros 5-7 (99) y otros 7-10 días (17,80,88).

Si se observan vegetaciones en el ETT u otros datos sospechosos de EI, hay que realizar un ETE. La sensibilidad de este para la detección de vegetaciones está entre el 90% y 100% (17,80,88) . Es útil para valorar las lesiones anatómicas y las complicaciones derivadas. Permite la observación de abscesos, fístulas, infección perianular o regurgitación valvular. Aun así, en pacientes con enfermedad valvular previa, prótesis valvulares o vegetaciones pequeñas, la identificación puede ser difícil (17,18,80,88,99)

El riesgo de embolismo es proporcional al tamaño de la vegetación. Se acepta que es alto para las vegetaciones de más de 10mm o las móviles, y con un alto riesgo letal en las mayores de 15 mm.(18)SP tiene tendencia a formar grandes vegetaciones. (13)

La realización de un TC o una RNM es importante en todos estos pacientes para la búsqueda de émbolos silentes que cursan sin manifestaciones clínicas(88) e imprescindible en aquellos pacientes que cursen con otra clínica asociada. (79) La resonancia magnética tiene mayor sensibilidad para la detección de lesiones cerebrales, pero se desaconseja realizarla en los pacientes inestables. En ellos es más viable la realización de un TC y también se debe evitar la angiografía coronaria por el riesgo de embolización o descompensación hemodinámica. La guía ESC para el tratamiento de EI publicada en 2015 afirma que el TC tiene una sensibilidad para detectar abscesos y pseudoaneurismas y similar al ETE y a mayores en la endocarditis aórtica, permite la visualización anatómica de la raíz y aorta ascendente, lo cual es necesario para elaborar el plan quirúrgico.(100)

5.4.2 Pericarditis purulenta

Ante la sospecha clínica de pericarditis debe realizarse un ecocardiograma en todo paciente que tenga síntomas compatibles y presente un foco infeccioso.

La prueba de elección para el diagnóstico es el ecocardiograma transtorácico ya que puede demostrar la presencia de derrame pericárdico y valorar su tamaño y distribución. Además es útil para su seguimiento.(48,56,57,101)Para confirmarlo es necesario que la hoja parietal y visceral se puedan observar separadas durante el ciclo cardíaco completo. El aumento de la cantidad de líquido puede envolver el corazón haciendo visible la separación entre pericardio anterior y ventrículo derecho. En ocasiones los derrames son encapsulados y circunscritos a determinadas regiones.

En aquellos casos que cursen con taponamiento cardíaco se podría observar el colapso teleadiastólico de la aurícula derecha y diastólico del ventrículo derecho, la dilatación de la vena cava inferior y variaciones del volumen cardíaco con la respiración.(85)

Si el ecocardiograma confirma el derrame es necesario realizar una pericardiocentesis guiada con el objetivo de poder distinguir si es purulento o inflamatorio. (83)La pericardiocentesis es diagnóstica de pericarditis purulenta en el caso de una presencia pericárdica baja (0,3 de media) y una presencia alta de glóbulos blancos con una proporción de neutrófilos superior al 90%. (79)El líquido debe ser enviado para estudio bacteriano. Además es necesario realizar extracción de sangre para el cultivo. Aproximadamente el 50%-60% de los cultivos del líquido pericárdico son positivos en los pacientes con PP.(82)

Otras pruebas que complementan el diagnóstico son la radiografía de tórax y el electrocardiograma.

Una radiografía de tórax en la que se aprecie un agrandamiento de la silueta cardíaca con pérdida de los bordes normales del corazón en ausencia de patología pulmonar también sugiere presencia de derrame pericárdico. (48,49,54,94). Sin embargo, una silueta normal no descartaría la pericarditis pues hacen falta volúmenes de aproximadamente 200 ml (un pericardio normal presenta entre 15-50ml) para visualizar el agrandamiento y en una primera instancia podrían ser menores. No permite conocer si existe taponamiento cardíaco.

En el ECG es frecuente la taquicardia sinusual, puede haber voltaje difuso y alternancia eléctrica, es una prueba poco sensible para el diagnóstico. (91)

El ecocardiograma es también la prueba de elección para diagnosticar la pericarditis constrictiva. Permite diferenciar la cardiomegalia RX debida a dilatación de las cavidades o a derrame pericárdico. Es una técnica muy útil cuando hay presencia de signos típicos como aumento del grosor pericárdico, la calcificación, rebote septal o la variación respiratoria dinámica del flujo cardíaco. En su ausencia de ellos puede ser una técnica no

confirmatoria. En ese caso debería de emplearse la RMN, que permite observar el engrosamiento pericárdico y la dilatación de la venacava inferior, lo cual es un indicador indirecto de insuficiencia cardiaca diastólica del ventrículo derecho. (47,95,102)

En la pericarditis constrictiva es típico el hallazgo de calcificación en RX, aunque el TC es la mejor prueba para observarlo. (102)

5.4.3 Aneurisma micótico

Debe ser considerado en pacientes con la clínica descrita y con factores de riesgo aterosclerótico en los que exista sospecha de EI, intervenciones cardiovasculares o con bacteriemia. Es importante realizar un diagnóstico temprano por la alta tasa de rotura aórtica que produciría la muerte si no se trata.

Como datos analíticos, en la mayoría de los casos está presente la neutrofilia y leucocitosis, y hay elevación de la VSG y proteína C reactiva (15,75,76) . Los cultivos son positivos en el 50-85% de los pacientes.(15,75)

Ante la sospecha clínica debe realizarse un ecocardiograma(14,15,74)que permita valorar la posibilidad de EI. En caso de ser negativo se pasaría a la evaluación de la aorta torácica. Si no se visualiza aneurisma pero la sospecha clínica es alta, es necesario la realización de un angio TAC. Es la prueba más importante para la orientación del diagnóstico ya que permite distinguir el aneurisma de otras afectaciones como el hematoma intramural o la disección aórtica. Esta prueba permite observar si hay datos típicos de la enfermedad como aumento de tamaño de la aorta, presencia de nodularidad periaortica, aire en la pared o aneurisma sacular. Puede ofrecer datos relacionados con rotura inminente del aneurisma como serían la presencia de gas adyacente y aumento de densidad periaórtica(15,75,86,97)

La resonancia magnética ofrece una imagen de mayor resolución y permite caracterizar de mejor manera los vasos sanguíneos. Estaría indicada su realización en aquellos pacientes con dudas diagnósticas. Como limitación más importante esta que no debe realizar en pacientes que estén inestables o que sean portadores de material protésico(15,75,76,86)

No estaría indicado realizar aortografía invasiva a no ser que no se pueda descartar la presencia de aneurisma por otros métodos no invasivos. Esta técnica se asocia a alto riesgo de rotura en una pared aortica frágil.(15)

5.5 HISTORIA NATURAL

El contagio de SP se produce por microgotas, el patógeno llega por medio de ellas a un nuevo individuo y lo coloniza. Puede establecerse un equilibrio y, en el momento en que este se rompe, se produce la infección. Las infecciones cardiovasculares por SP rara vez son infecciones primarias. Desde el foco primario, que en la mayoría de las ocasiones es la neumonía, se puede infectar el saco pericárdico por contigüidad, pero generalmente, la infección cardiovascular se produce en el curso de una bacteriemia.

En la pericarditis purulenta se produce derrame pericárdico que, como consecuencia, produce un aumento de la presión intrapericárdica. Inicialmente el aumento de presión produce el colapso de las cavidades derechas. Según se incrementa, la presión aumenta hasta ser suficiente para provocar el colapso de las cavidades izquierdas, disminuyendo el gasto cardíaco. Fisiológicamente, el organismo actúa mediante el aumento del tono simpático y la activación del sistema renina-angiotensina. La taquicardia, la vasoconstricción y el aumento en la retención de líquido mejora el llenado, sin embargo, la respuesta es limitada. Al agotarse, disminuye el gasto cardíaco y el retorno venoso, se produce un shock obstructivo que evoluciona a parada cardíaca y muerte.

Cuando afecta a la válvulas cardíacas se produce la endocarditis. Tiene predisposición por las válvulas del lado izquierdo, especialmente por la aortica. La evolución es hacia la destrucción de las válvulas, que produce insuficiencia valvular y provoca que una parte de la sangre bombeada se filtre en sentido inverso. En primera instancia las cámaras cardíacas se dilatan, la regurgitación aortica lleva a un aumento de tamaño del ventrículo izquierdo que ayuda a mantener el flujo. Sin embargo, esta dilatación acaba produciendo debilidad, lo cual conduce a insuficiencia cardíaca. La incapacidad del corazón para bombear la sangre provoca shock cardiogénico, la disminución de aporte a los tejidos provoca disfunción multiorgánica y muerte.

En los aneurismas micóticos la evolución es hacia la destrucción de las capas y rotura. La infección produce una destrucción focal de la pared arterial por dos mecanismos. El primero, por acción directa de las enzimas bacterianas. El segundo, por medio de la proteasa sérica de la consecuente infiltración por neutrófilos. La evolución natural es hacia la rotura, que puede producirse sin observarse dilatación previa. (12)

En todas ellas sin tratamiento la mortalidad es del 100%

5.6. TRATAMIENTO

5.6.1 Tratamiento de endocarditis infecciosa

El tratamiento de la EI por SP se basa en la terapia medica y quirúrgica. Todos los pacientes requieren de tratamiento antibiótico y en más de la mitad de los casos se realiza también tratamiento quirúrgico.(17,25,103) Inicialmente se plantea terapia antibiótica empírica tras la extracción de sangre para hemocultivo. Debido a las altas tasas de resistencia a penicilina que hay, algunos autores desaconsejan su uso empírico como tratamiento (38,104) La guía Europea de 2015 recomienda:

Standard treatment: 4-week duration	
Penicillin G or Amoxicillin ^e or Ceftriaxone ^f	12–18 million U/day i.v. either in 4–6 doses or continuously 100–200 mg/kg/day i.v. in 4–6 doses 2 g/day i.v. or i.m. in 1 dose Paediatric doses:^g Penicillin G 200,000 U/kg/day i.v. in 4–6 divided doses Amoxicillin 300 mg/kg/day i.v. in 4–6 equally divided doses

Figura 4. Tratamiento antibiótico empírico para EI (100)

Una vez se obtengan los resultados positivos en SP se cambiará el tratamiento. La guía Europea recomienda el siguiente, a excepción del de 2 semanas de duración ya que no hay evidencia suficiente. Las guías recomiendan una duración de 4 semanas sin embargo en la práctica algunos requirieron terapias antibióticas durante 6 semanas (22) En los pacientes con síndrome de Austrian al existir meningitis, se recomienda utilizar ceftriaxona o cefotaxima a altas dosis en combinación con vancomicina. Además se ha visto que el uso de corticoides reduce la

Table 16 Antibiotic treatment of infective endocarditis due to oral streptococci and Streptococcus bovis group ^a						
Antibiotic	Dosage and route	Duration (weeks)	Class ^b	Level ^c	Ref. ^d	Comments
Strains penicillin-susceptible (MIC ≤ 0.125 mg/L) oral and digestive streptococci						
Standard treatment: 4-week duration						
Penicillin G or Amoxicillin ^e or Ceftriaxone ^f	12–18 million U/day i.v. either in 4–6 doses or continuously	4	I	B	6,8, 135– 139	Preferred in patients > 65 years or with impaired renal or VIII (vestibulocochlear) cranial nerve functions. 6-week therapy recommended for patients with PVE
	100–200 mg/kg/day i.v. in 4–6 doses	4	I	B		
	2 g/day i.v. or i.m. in 1 dose	4	I	B		
	Paediatric doses: ^e Penicillin G 200,000 U/kg/day i.v. in 4–6 divided doses Amoxicillin 300 mg/kg/day i.v. in 4–6 equally divided doses Ceftriaxone 100 mg/kg/day i.v. or i.m. in 1 dose					
Standard treatment: 2-week duration						
Penicillin G or Amoxicillin ^e or Ceftriaxone ^f combined with Gentamicin ^h or Netilmicin	12–18 million U/day i.v. either in 4–6 doses or continuously	2	I	B	6,8, 127, 135– 138	Only recommended in patients with non-complicated NVE with normal renal function. Netilmicin is not available in all European countries.
	100–200 mg/kg/day i.v. in 4–6 doses	2	I	B		
	2 g/day i.v. or i.m. in 1 dose	2	I	B		
	3 mg/kg/day i.v. or i.m. in 1 dose	2	I	B		
	4–5 mg/kg/day i.v. in 1 dose	2	I	B		
	Paediatric doses: ^e Penicillin G, amoxicillin, and ceftriaxone as above Gentamicin 3 mg/kg/day i.v. or i.m. in 1 dose or 3 equally divided doses					
In beta-lactam allergic patients ⁱ						
Vancomycin ^j	30 mg/kg/day i.v. in 2 doses	4	I	C		6-week therapy recommended for patients with PVE
	Paediatric doses: ^e Vancomycin 40 mg/kg/day i.v. in 2 or 3 equally divided doses					
Strains relatively resistant to penicillin (MIC 0.250–2 mg/L) ^k						
Standard treatment						
Penicillin G or Amoxicillin ^e or Ceftriaxone ^f combined with Gentamicin ^h	24 million U/day i.v. either in 4–6 doses or continuously	4	I	B	6,8, 135, 136	6-week therapy recommended for patients with PVE
	200 mg/kg/day i.v. in 4–6 doses	4	I	B		
	2 g/day i.v. or i.m. in 1 dose	4	I	B		
	3 mg/kg/day i.v. or i.m. in 1 dose	2	I	B		
In beta-lactam allergic patients ⁱ						
Vancomycin ^j with Gentamicin ^k	30 mg/kg/day i.v. in 2 doses	4	I	C		6-week therapy recommended for patients with PVE
	3 mg/kg/day i.v. or i.m. in 1 dose	2	I	C		
	Paediatric doses: ^e As above					

Figura 5. Tratamiento antibiótico para EI por SP (100)

mortalidad (38)

En aquellos pacientes intervenidos quirúrgicamente, la cirugía ha disminuido la mortalidad. Sin embargo, no hay un consenso a cerca de quienes se beneficiarían de ella y, en ese caso, cual sería el momento ideal para llevarla a cabo, debido al alto riesgo que conlleva realizarla en el momento agudo por su asociación a un alto riesgo de fallecimiento o de complicaciones. El retraso de la cirugía hasta acabar el tratamiento antibiótico se relaciona con el incremento de mortalidad.(16,105) Existen tres situaciones clínicas en las que está indicada. En esas situaciones se realizará, en ausencia de comorbilidades que la impidiesen, por ser considerada la supervivencia muy baja. La edad no es un criterio para desechar la cirugía por lo que la decisión siempre debe ser individualizada. Estas indicaciones son la insuficiencia cardíaca por causa de la disfunción valvular ocasionada, la incapacidad de controlar la infección con el uso correcto de antibióticos, ya que puede dar lugar a destrucciones valvulares importantes o a la formación de abscesos perivalvulares y para la prevención del embolismo cuando hay grandes vegetaciones valvulares. (16,18,80) El riesgo embólico es elevado debido a la tendencia de SP a formar grandes vegetaciones. (13)

La intervención debe ser realizada lo antes posible en aquellos casos de fallo cardíaco agudo, cuando se produce una severa ingurgitación valvular, sea aórtica o mitral; cuando hay una fístula en una cámara cardíaca o pericárdica que provoque edema pulmonar refractario al tratamiento o shock carcinogénico.(17,103)

Debería realizarse en la primera semana en pacientes en los que pese al tratamiento adecuado persiste el fallo cardíaco, en aquellos con infección incontrolable con el tratamiento antibiótico y cuando este destinada a la prevención del embolismo. El riesgo embólico es mayor en las 2 primeras semanas de tratamiento antibiótico y la cirugía está recomendada en vegetaciones mitrales o aórticas de más de 10mm o en una única vegetación mayor de 15mm. (17)

La válvula aórtica es la que se afecta con más frecuencia. La intención quirúrgica suele ir mas dirigida al un remplazo que a la valvuloplastia ya que con frecuencia el anillo es destruido y requiere el remplazo incluyendo la raíz. El remplazo biológico con pericardio autólogo es preferible a la prótesis valvular.

La segunda válvula afectada en frecuencia es la mitral, de manera general cuando la infección afecta a esta válvula es de manera más superficial, sin embargo si lo hace de manera profunda es más grave por la posibilidad de penetrar en el surco auriculoventricular. En este caso requeriría de un desbridamiento radical siendo además la esterilización y el drenaje de gran dificultad. En este caso, si es necesario el remplazo de la válvula la mejor opción sería pericardio autólogo. (106)

En una publicación realizada por *Rakočević et al.* (104) se comenta que en EP el remplazo valvular debe de realizarse lo antes posible, pues solo el 17% de las vegetaciones desaparecen con el tratamiento antibiótico. Sin embargo en las series más grandes publicadas se han realizado intervenciones en un menor porcentaje con una buena evolución. (20,22,23).

En el estudio de casos y controles publicado por *Daudin et al.* (23) el 64% (n18) de los pacientes requirieron cirugía cardíaca. De ellos, 17 requirieron de remplazo valvular. Se emplearon 9 bioprótesis y 8 válvulas mecánicas, en 3 pacientes se realizó valvuloplastia y en 13 se repararon defectos intracardíacos utilizando un parche pericárdico. Además 3 pacientes requirieron cirugía cardíaca adicional, de los cuales 2 necesitaron un trasplante de corazón.

En la revisión sistemática realizada por *Egea et al.* (20), hubo indicación quirúrgica en el 67,4% de los pacientes. En la cohorte española que presentó se produjo un recambio valvular en el 45,8% de los pacientes, 33,3% aórtico y 12,5% mitral. Mientras que en la cohorte procedente de la revisión literaria la cirugía se realizó en el 48,3 % de los pacientes, el 29,9% requirió de remplazo de válvula aórtica y un 13,8% de válvula mitral.

En el estudio observacional multicéntrico de *Périer et al.* (22) El 56% requirió intervención quirúrgica, de los cuales al 28% se le realizó valvuloplastia, en el 30% se empleo un remplazo biológico de la válvula mientras que en el 20% el remplazo fue mecánico. 2 pacientes tuvieron recaída una a las 48 h. y otra tras 6 meses en ambos casos la válvula afectada era diferente a la original

5.6.2 Tratamiento pericarditis purulenta

El tratamiento de la pericarditis purulenta requiere de antibioterapia intravenosa que debe durar 4 semanas (47,49). Se ha demostrado que el antibiótico por vía sistémica difunde perfectamente al pericardio, no es necesaria la introducción de este en su interior.(53) El drenaje pericárdico es indispensable. Además se requiere de medidas de soporte y fármacos que eleven la presión para garantizar el aporte. La terapia antibiótica debe ser de amplio espectro. En las zonas geográficas con mayor resistencia a la penicilina está indicado una cefalosporina de 3 generación en combinación con vancomicina.(82) En casos de inmunosupresión, tras cirugías

cardíacas o de origen genitourinario, se recomendando el uso conjunto con un aminoglucósido.(54). Con los resultados positivos para SP se cambiara la pauta según antibiograma.

El drenaje pericárdico se puede realizar de manera quirúrgica aunque en la clínica se emplea más la pericardiocentesis (49,82). Esta se realiza bajo asepsia y con anestesia local. Se realiza punción con una aguja fina guiada por ecografía, dejando un catéter en el espacio pericárdico. Ambas técnicas se realizan por vía subxifoidea. Debe ser realizada de urgencia en aquellos pacientes que presenten inestabilidad. En muchos casos no soluciona el derrame, ya que el drenaje puede ser incompleto y porque los derrames purulentos se pueden volver a formar con rapidez o son loculados, (51,83). Algunos autores defienden el uso de fibrinolíticos como tratamiento coadyuvante al minimizar el riesgo de constricción pericárdica y con ello disminuye la necesidad de realizar la pericardiectomía con el riesgo que tiene asociado (82,84). En ese caso el fármaco de elección sería la urokinasa por presentar menor riesgo alérgico que la streptoquinasa. (51)

En los casos en que el drenaje pericárdico no es suficiente es necesario realizar un drenaje quirúrgico urgente para evitar el taponamiento cardíaco o en caso de que ya se haya producido, para tratarlo.(82) La técnica empleada consiste en comunicar la cavidad pericárdica al peritoneo o a la pleura. En la práctica lo más frecuente es comunicarla con la pleura, la técnica recibe el nombre de ventana pericárdica. Se podría realizar pericardiectomía pero se prefiere la técnica citada ya que esta última es más complicada(91,107)

En caso de que hubiera evolucionado a pericarditis constrictiva, el tratamiento requiere de pericardiectomía(82,90). Se prefiere realizar esternotomía porque de esa manera el abordaje permite una resección más extensa. Se libera aurícula derecha, cava superior e inferior y parte inferior del ventrículo derecho. Además se realiza la decortización (resección de hoja parietal y visceral). Hay que tener cuidado con el nervio frénico. (107)

La pericardiectomía también está indicada en pacientes con recurrencia de taponamiento cardíaco, infección persistente y adherencias o loculaciones densas (47,49,82,84)

5.6.3 Tratamiento aneurisma micótico

El tratamiento del aneurisma micótico debe de ser una combinación médico quirúrgica. Ante la sospecha diagnóstica debe iniciarse tratamiento empírico intravenoso. Los que son menores de 10mm pueden desaparecer tras el correcto tratamiento antibiótico(17) . La mayoría de los autores apoyan la escisión completa de la aorta infectada.(15,75,76)

Inicialmente, solo estaría indicada la cirugía precoz en aquellos pacientes que cursan con una infección descontrolada o en los que se sospeche de un riesgo elevado de rotura(86). Si el paciente no requiere de cirugía urgente hay que prepararlo lo mejor posible . Es importante mantener el tratamiento antibiótico durante varias semanas con el objetivo de mejorar las condiciones locales y minimizar así el riesgo quirúrgico. De esta manera debe considerar la cirugía tras 2-4 semanas (15), o 4-6 semanas(86) de tratamiento en aquellos que presenten una buena respuesta. No hay consenso a cerca de durante cuánto tiempo se deben administrar (76) . Algunos autores afirman que terapia antibiótica debe mantenerse al menos 4 (14) , 6(74)o entre 6-12 semanas tras la cirugía, según las condiciones del paciente, siendo más larga en los pacientes inmunosuprimidos o en los que no se restablece la normalidad de los parámetros bioquímicos (15,75). Otros autores son más conservadores y defienden el uso de antibióticos durante el resto de su vida. (15,86,96).

La técnica quirúrgica implica la resección de la aorta infectada asociado a un amplio y extenso desbridamiento con una reconstrucción anatómica. La revascularización puede ser in situ o extraanatómica (15,74,86). Hay dudas acerca de si el aumento de tiempo requerido para la reconstrucción in situ incrementa las complicaciones relacionadas con el injerto, siendo estas la reinfección más temprana con el consecuente aumento de mortalidad. Por su parte, la reconstrucción extraanatómica con bypass se asocia a una mayor riesgo de trombosis. Si esto ocurriese sería necesario realizar una reconstrucción futura. Se recomienda esta técnica en casos de sepsis difusa, hematoma retroperitoneal o en aneurismas ateroscleróticos grandes y en casos de grandes colecciones de pus(75)

Los autores defienden la reconstrucción in situ pues los informes sobre eficacia, seguridad y duración han reflejado tasas bajas de infección temprana y de mortalidad.(15) La elección del material de injerto sigue siendo controvertida.

En los últimos años se han comenzado a emplear técnicas endovasculares para el tratamiento del aneurismas para aquellos pacientes que no son candidatos quirúrgicos, en los aneurismas micóticos su uso es más limitado (108). Esta técnica ha demostrado buenos resultados, con tasas de mortalidad inferiores a la cirugía abierta en los siguientes 12 meses. Sin embargo, en un gran número de pacientes (hasta un 23%) no resuelve la infección y en estos se presenta una mayor mortalidad en los siguientes 12 meses (un 39%)(15) Este tratamiento puede ser una opción para aquellos aneurismas localizados en la aorta ascendente o en su porción infrarrenal, pero nunca para aquellos que se encuentren en el arco aórtico.(14)

En los pacientes con fiebre y rotura del AM puede emplearse EVAR como medida para lograr la estabilidad hemodinámica pero siempre como solución temporal y nunca definitiva. Aunque se hayan descrito buenos resultados no hay evidencia suficiente para poder considera esta técnica como una alternativa a la cirugía (15).

El éxito quirúrgico depende de la localización del aneurisma, el procedimiento quirúrgico, experiencia del cirujano y factores del paciente. Es importante el seguimiento del paciente por el riesgo de reinfección y estar atentos ante signos como fiebre, dolor dorsal o abdominal y datos analíticos de infección. (75)

En aquellos pacientes que presentan aneurisma micótico y endocarditis concomitante, no hay suficiente evidencia acerca de riesgo/beneficio para realizar el tratamiento quirúrgico en un solo acto o realizarlo por etapas, tampoco hay casos documentados de tratamiento con EVAR en estas situaciones. Es necesario individualizar la decisión al caso del paciente pues no se conoce que factores pueden influir en el pronóstico. (108)

En el caso de la asociación de aneurisma con pericarditis la cirugía también puede llevarse a cabo en un acto o por etapas. *Nagano et al.*(14) informan de un caso exitoso en una cirugía emergente en la que se trato la pericarditis y el aneurisma en el mismo acto. *Barrios et al.* (78)informan de un caso en el que se presentan también conjuntamente y en el que decidieron realizar una pericardiectomía antefrénica bilateral y realizar un tratamiento conservador con antibioterapia durante 6 semanas para tratar el aneurisma. Sin embargo en este caso se objetivo un mayor crecimiento

5.7.RESULTADOS DEL TRATAMIENTO

5.7.1 Endocarditis

A pesar de realizarse un diagnóstico temprano y llevar a cabo un correcto tratamiento la mortalidad de la EI se mantiene en cifras elevadas. Los mejores resultados se obtienen en aquellos pacientes en los que se realiza un tratamiento quirúrgico en combinación con la antibioterapia. En estos casos los autores sitúan la mortalidad hospitalaria entre el 15 y 30% (17,18,25,98,105) aunque esta se ve incrementada en los meses posteriores. La mortalidad en aquellos pacientes sin tratamiento quirúrgico puede llegar a ser superior al 60% (25,104)

Los pacientes que cursan con síndrome de Austrian tiene tasas de mortalidad más elevadas. (20,38,112)

Generalmente los pacientes no requieren de tratamiento adicional una vez realizado. En la literatura se describen pocos casos de ello, en el estudio de casos y controles de Daudin et al.(23) de 28 pacientes, 3 requirieron cirugía posterior, de los cuales 2 necesitaron un trasplante de corazón. Por su parte el estudio observacional de *Périer et al.*(22), de 50 pacientes 2 tuvieron una recaída a las 48 h. y otro paciente tras seis meses, en ambos casos la válvula afectada fue otra diferente a la inicial. En los casos publicados en los últimos 5 años ninguno requirió de reintervención.

En ninguna de las series publicadas la mortalidad hospitalaria supero el 20%. Sin embargo, la mortalidad a los cinco años reportada en las series se encuentra entre el 30% y 40% (20,22,22,24–26), a excepción del grupo de 87 pacientes que fue publicado en la literatura entre 2000 y 2013. En el estudio de casos y controles de *Daudin et al.*(23) en que se compara EP con EI por otros patógenos, la mortalidad a los cinco años por EP fue de un 39,3%, por un 17,9% de la otra. En este estudio también se asocio la cirugía con menor mortalidad.

5.7.2. Pericarditis Purulenta

Existe una gran discrepancia en cuanto a la mortalidad, es muy variante en las distintas series. Hay autores que cifran la mortalidad de la pericarditis purulenta entre el 77 y 42% (73) otros en torno al 40% (51,57,84) y algunos entre el 20-30% a pesar del diagnóstico temprano y el tratamiento adecuado(90)

Los autores que describen casos de pericarditis purulenta de etiología neumocócica otorgan cifras más bajas de mortalidad. La mayoría de los autores la sitúan alrededor del 20%, sin embargo continua habiendo algunas discrepancias.

Los resultados al tratamiento han cambiado mucho con respecto a la etapa preantibiótica, En el estudio de *Kauffman et al.*(53), en la etapa anterior a 1945, momento en el que comenzó el uso del tratamiento antibiótico, la mortalidad fue del 69,4%, mientras que en la era posterior solo 4 de los 15 casos registrados fallecieron, lo cual supone una mortalidad del 26,7%. Pese a ello este mismo estudio pone en duda la verdadera tasa de mortalidad de esta patología pues considera que los registros al ser mayoritariamente de casos individuales muestran fundamentalmente aquellos en los que se tuvo éxito.(53)

Con el tratamiento adecuado hay autores que consideran que la mortalidad ronda el 20% (47,49,54,82,83), pudiendo reducirse incluso hasta el 10%(83) o 2% (82). *Chi go et al.* (75) sitúa la mortalidad entre el 35-40%, sin embargo en la serie que presenta la mortalidad es del 20% (101).

La mayoría de los pacientes sobreviven sin ninguna secuela. En cuanto a las complicaciones derivadas de la enfermedad, la más frecuente, aunque rara, es la pericarditis constrictiva, otras menos frecuentes son la formación de aneurismas micóticos aórticos, infección miocárdica que solo ha sido descrita 3 veces(109–111) o bacteriemia sistémica. (51,82,83)

5.7.3. Aneurisma micótico

La mortalidad disminuyó en los últimos años. La tasa de supervivencia era de un 62,5% antes de 1998 y aumentó al 78,5% después.(75) Los resultados dependen del tratamiento empleado, y en aquellos casos en los que se realiza correctamente la supervivencia, puede superar el 80% en aquellos que han realizado tratamiento

combinado. Siendo menor en los pacientes con localización en aorta infrarrenal que los que implican localizaciones superiores(75,96,97). Se han visto mejores resultados en aquellos pacientes a los que se le realizó un tratamiento agresivo (75). Pese a ello la mortalidad operatoria se mantiene elevada y puede llegar a superar el 30%(14)

Tanto el uso exclusivo de tratamiento médico de tratamiento quirúrgico ha ofrecido pobre resultados. Sin asociación las tasas de mortalidad que pueden alcanzar el 90%. (75). Una vez producida la rotura del aneurisma la mortalidad quirúrgica se sitúa en torno al 65% (15)

5.8 PREVENCIÓN.

Desde la introducción de la penicilina, la incidencia de las infecciones cardiovasculares ha disminuido. Fundamentalmente se observan como complicaciones derivadas de otra infección y no como causa primaria. El correcto tratamiento del foco primario permite prevenir el desarrollo de la infección cardiovascular como consecuencia.

La siguiente medida que ha ayudado a disminuir la incidencia ha sido la introducción de las vacunas. 12 serotipos son responsables del 80% de las infecciones por neumococo (5), por ese motivo la vacunación ante ellos ha permitido prevenir estas enfermedades.

En la actualidad disponemos de la vacuna conjugada 13 valente (PCV13) contra 13 serotipos y la vacuna polisacárida no conjugada 23-valente (PPSV23), que es contra 23 serotipos. La conjugada genera una fuerte respuesta inmunitaria más potente que PPSV23, la cual no genera memoria inmunitaria. La primera puede emplearse en lactantes y adultos mientras que la segunda está autorizada en pacientes mayores de 2 años (8).

LavacunaPCV13 ha sido efectiva para la prevención de las enfermedades invasivas en niños, además ha tenido un efecto positivo en la población no inmunizada, pues al reducir la incidencia de la enfermedad en niños también se ha reducido su transmisión(7,8)

Está indicada la vacuna conjugada 13 valente en mayores de 50 con el objetivo de disminuir el riesgo de ENI. Además en todos aquellos que tengan factores de riesgo se recomienda recibir una dosis, tanto los que presenten alguna inmunodeficiencia como los inmunocompetentes con alguna patología de base .(6,105) (6,8)

Los pacientes inmunodeprimidos, con implantes cocleares, enfermos cirróticos o con fistulas de LCR que no han sido vacunados previamente, se recomienda la administración de la vacuna PPSV23 ya que ofrece una protección adicional frente a serotipos menos comunes al cubrir 23 serotipos. En estos casos vacuna conjugada 13-valente debe ser administrada en primer lugar y tras 2 meses puede proceder a la administración de la vacuna 23-valente. (6,8)

Además de estas dos medidas, abandonar los factores de riesgo evitables como el consumo de alcohol o tabaco sería otra medida de prevención.

Los objetivos de la profilaxis van dirigidos hacia los Streptococcus de la flora oral. La profilaxis antibiótica está indicada en aquellos pacientes de mayor riesgo que van a ser sometidos a procedimientos dentales y a los que se le vaya a realizar procedimientos invasivos de vía respiratoria, que requieran incisión o biopsia de la mucosa como amigdalotomía o adenoidectomía. También estaría indicada en aquellos que vayan a ser tratados de un infección y requieran de un proceso invasivo ya sea respiratorio, gastrointestinal, dermatológico traumatológico o genitourinario.

En ámbito quirúrgico debe ser empleada en los pacientes que se vayan a someter a una intervención cardíaca o vascular. También en los de alto riesgo que en los que haya implantación de material protésico o cuerpo extraño.

Para ningún otro procedimiento es requerido como medida de prevención.

Es importante que procedimientos como la manipulación de catéteres se hagan adoptando medidas asépticas y mantener una buena higiene oral. (10,113)

6. CONCLUSIONES

1. Las infecciones cardiovasculares por *Streptococcus Pneumoniae* son muy infrecuentes en la actualidad. La introducción de los antibióticos en la práctica clínica y, más recientemente, la creación de vacunas contra los serotipos que causan la mayoría de las infecciones ha disminuido enormemente su incidencia.
2. La presentación clínica es con frecuencia inespecífica. La ambigüedad de los síntomas pueden conducir en muchos casos al retraso diagnóstico, contribuyendo, de este modo, al avance de la enfermedad y sus consecuentes complicaciones. El progreso de la enfermedad se asocia con un incremento de la mortalidad.
3. El ecocardiograma es la prueba fundamental para realizar el diagnóstico. Debe de ser la prueba inicial en todos los pacientes con factores de riesgo y con fiebre de origen desconocida, así como en aquellos pacientes con clínica compatible y factores de riesgo.
4. El tratamiento se basa en la terapia médica y quirúrgica. Es imprescindible el tratamiento antibiótico empírico en todos los pacientes en los que se sospecha el diagnóstico. La asociación con cirugía disminuye la mortalidad. Sin tratamiento presenta una rápida evolución, provocando la muerte en todos los casos.
5. La asociación de meningitis con EP ha aumentado en los últimos años. Los últimos casos publicados han mostrado un aumento en la incidencia del síndrome de Austrian.

7. BIBLIOGRAFÍA.

1. Howard F, Sankey C. Pneumococcal Bacteremia Complicated by Hemophagocytic Lymphohistiocytosis. *J Gen Intern Med.* agosto de 2019;34(8):1653-7.
2. Paton JC, Trappetti C. Streptococcus pneumoniae Capsular Polysaccharide. *Microbiol Spectr* [Internet]. 22 de marzo de 2019 [citado 22 de abril de 2020];7(2).
3. Albelo AN, Tallet LAV, Tallet JIV, Álvarez LH. Streptococcus pneumoniae, mecanismos de resistencia antimicrobiana. *Rev Cuba Pediatría.* :8.
4. Deng X, Church D, Vanderkooi OG, Low DE, Pillai DR. Streptococcus pneumoniae infection: a Canadian perspective. *Expert Rev Anti Infect Ther.* agosto de 2013;11(8):781-91.
5. Preado J. V. Conceptos microbiológicos de Streptococcus pneumoniae: BASIC MICROBIOLOGICAL ASPECTS. *Rev Chil Infectol* [Internet]. 2001 [citado 22 de abril de 2020];18
6. Gutiérrez-Cuadra M, Ferrer-Pargada D. Infecciones por neumococo. *Med - Programa Form Médica Contin Acreditado.* junio de 2014;11(59):3485-92.
7. Weiser JN, Ferreira DM, Paton JC. Streptococcus pneumoniae: transmission, colonization and invasion. *Nat Rev Microbiol.* 2018;16(6):355-67.
8. Picazo JJ, González-Romo F, García Rojas A, Pérez-Trallero E, Gil Gregorio P, de la Cámara R, et al. [Consensus document on pneumococcal vaccination in adults with risk underlying clinical conditions]. *Rev Espanola Quimioter Publicacion Of Soc Espanola Quimioter.* septiembre de 2013;26(3):232-52.
9. Musher DM. Infections Caused by Streptococcus pneumoniae: Clinical Spectrum, Pathogenesis, Immunity, and Treatment. *Clin Infect Dis.* 1 de abril de 1992;14(4):801-9.
10. Conde-Mercado JM, Camacho-Limas CP, Quintana-Cuellar M. Endocarditis infecciosa. :24.
11. Go C, Asnis DS, Saltzman H. Pneumococcal pericarditis since 1980. *Clin Infect Dis Off Publ Infect Dis Soc Am.* noviembre de 1998;27(5):1338-40.
12. Perez Burkhardt JL. Aneurismas micóticos: particularidades diagnósticas y de tratamiento. *Angiología.* enero de 2016;68(1):46-54.
13. Porres-Aguilar M, Flavin NE, Fleming RV, Lalude O. Severe bivalvular pneumococcal endocarditis and suppurative pericarditis in an immunocompetent patient. *Intern Med Tokyo Jpn.* 2010;49(4):321-3.
14. Nagano N, Yamamoto T, Amano A, Kikuchi K. Infected aneurysm of the aortic arch with purulent pericarditis caused by Streptococcus pneumoniae. *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* marzo de 2010;10(3):459-61.
15. Lopes RJ, Almeida J, Dias PJ, Pinho P, Maciel MJ. Infectious Thoracic Aortitis: A Literature Review. *Clin Cardiol.* septiembre de 2009;32(9):488-90.
16. Fernández-Hidalgo N, Tornos Mas P. Epidemiología de la endocarditis infecciosa en España en los últimos 20 años. *Rev Esp Cardiol.* septiembre de 2013;66(9):728-33.
17. Ferro JM, Fonseca AC. Infective endocarditis. *Handb Clin Neurol.* 2014;119:75-91.
18. Cahill TJ, Prendergast BD. Infective endocarditis. *Lancet Lond Engl.* 27 de febrero de 2016;387(10021):882-93.
19. Natsheh A, Vidberg M, Friedmann R, Ben-Chetrit E, Yinnon AM, Zevin S. Prosthetic valve endocarditis due to Streptococcus pneumoniae. *SpringerPlus.* 2014;3:375.
20. de Egea V, Muñoz P, Valerio M, de Alarcón A, Lepe JA, Miró JM, et al. Characteristics and Outcome of Streptococcus pneumoniae Endocarditis in the XXI Century: A Systematic Review of 111 Cases (2000–2013). *Medicine (Baltimore).* septiembre de 2015;94(39):e1562.
21. Kan B, Ries J, Normark BH, Chang F-Y, Feldman C, Ko WC, et al. Endocarditis and pericarditis complicating pneumococcal bacteraemia, with special reference to the adhesive abilities of pneumococci: results from a prospective study. *Clin Microbiol Infect.* abril de 2006;12(4):338-44.

22. Périer A, Puyade M, Revest M, Tattevin P, Bernard L, Lemaignan A, et al. Prognosis of *Streptococcus pneumoniae* endocarditis in France, a multicenter observational study (2000–2015). *Int J Cardiol.* agosto de 2019;288:102-6.
23. Daudin M, Tattevin P, Lelong B, Flecher E, Lavoué S, Piau C, et al. Characteristics and prognosis of pneumococcal endocarditis: a case–control study. *Clin Microbiol Infect.* junio de 2016;22(6):572.e5-572.e8.
24. Marrie TJ, Tyrrell GJ, Majumdar SR, Eurich DT. Risk factors for pneumococcal endocarditis. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis.* febrero de 2018;37(2):277-80.
25. Aronin SI, Mukherjee SK, West JC, Cooney EL. Review of pneumococcal endocarditis in adults in the penicillin era. *Clin Infect Dis Off Publ Infect Dis Soc Am.* enero de 1998;26(1):165-71.
26. Jens Lindberg, Jørgen Prag, Henrik. Pneumococcal Endocarditis is not just a Disease of the Past: An Analysis of 16 Cases Diagnosed in Denmark 1986-1997. *Scand J Infect Dis.* enero de 1998;30(5):469-72.
27. Tsang M, Perera S, Lonn E, Dokainish H. Pneumococcal endocarditis causing valve destruction in the absence of vegetations on transesophageal echocardiography: a series of 3 consecutive cases. *Can J Cardiol.* abril de 2013;29(4):519.e7-9.
28. Marchandot B, Radulescu B, Morel O. Chain pain following cardiac surgery in a 35-year-old man. *Heart Br Card Soc.* 2019;105(3):234-43.
29. Escarrá F, Fedullo AG, Veliz N, Rosa J, Oribe R, Di Santo M, et al. Endocarditis por *Streptococcus pneumoniae* en pediatría. Presentación de un caso clínico. *Rev Chil Pediatría.* diciembre de 2017;88(6):776-80.
30. Lacalzada J, Padilla M, de la Rosa A, Laynez I. Infectious endocarditis due to *Streptococcus pneumoniae* in a cardiac surgery patient: a new form of clinical presentation. *Clin Case Rep.* febrero de 2016;4(2):129-32.
31. Clere-Jehl R, Merdji H, Derhy D, Helms J. Blindness as an uncommon complication of *Streptococcus pneumoniae* systemic infection. *Intensive Care Med.* febrero de 2019;45(2):263-5.
32. Pawar NH, Nickalls OJ, Tan KL, Ho VK, Ng SY, Loh J. Invasive *Streptococcus Pneumoniae* Infection Causing Cardioembolic Stroke: A Clinical Proximity to Austrian Syndrome. *Cureus.* 18 de diciembre de 2017;9(12):e1960.
33. Ravindranath Waikar A, Uzamere O, Bailey K, Pierre L, Adeyinka A. A Unique Pathogen Causing Infective Endocarditis in a Three-year-old Girl. *Cureus.* 13 de marzo de 2019;11(3):e4249.
34. Chirteş IR, Florea D, Chiriac C, Mărginean OM, Mănaştirean C, Vitin AA, et al. Severe Austrian Syndrome in an Immunocompromised Adult Patient - A Case Report. *J Crit Care Med Univ Med Si Farm Din Targu-Mures.* enero de 2018;4(1):17-22.
35. Vrettos A, Mota P, Nash J, Thorp I, Baghai M, Marzetti A. Pneumococcal pulmonary valve endocarditis. *Echo Res Pract.* 20 de junio de 2017;4(3):K1-5.
36. Salinas G. A, Contreras R. J, Lanaz Z. F, Neira V. V, Soto M, Silva A, et al. Síndrome de Austrian, reporte de caso. *Rev Médica Chile.* noviembre de 2017;145(11):1480-4.
37. Domingues K, Marta L, Monteiro I, Leal M. Native aortic valve pneumococcal endocarditis--fulminant presentation. *Rev Bras Ter Intensiva.* marzo de 2016;28(1):83-6.
38. Rodríguez Nogué M, Gómez Arraiz I, Ara Martín G, Fraj Valle MM, Gómez Peligros A. [Austrian syndrome: A rare manifestation of invasive pneumococcal disease. A case report and bibliographic review]. *Rev Espanola Quimioter Publicacion Of Soc Espanola Quimioter.* abril de 2019;32(2):98-113.
39. Bindroo S, Akhter S, Thakur K, Geller C. Austrian Triad Complicated by Septic Arthritis and Aortic Root Abscess. *Cureus.* 20 de julio de 2018;10(7):e3018.
40. Battisha A, Madoukh B, Altibi A, Sheikh O. A rare presentation of Austrian syndrome with septic arthritis in an immunocompetent female. *Egypt Heart J EHJ Off Bull Egypt Soc Cardiol.* 9 de septiembre de 2019;71(1):9.
41. Okada T, Yoshitomi H, Harada Y, Ito S, Nakamura T, Adachi T, et al. Pneumococcal endocarditis complicating meningitis and arthritis in a previously healthy woman: A case report. *J Cardiol Cases.* marzo de 2015;11(3):96-9.
42. Mohapatra S, Doulah A, Brown E. Pneumococcal meningitis and endocarditis in an infant: possible improved survival with factor V Leiden mutation. *Eur J Pediatr.* octubre de 2017;176(10):1439-42.
43. Martínez-González J, Robles-Arias C, Rodríguez-Cintrón W. Rapidly Progressive and Almost Lethal Pneumonia. *P R Health Sci J.* 2017;36(1):41-3.

44. Shrestha S, Chintanaboina J, Pancholy S. Recurrent Mitral Valve Endocarditis Caused by *Streptococcus pneumoniae* in a Splenectomized Host. *Case Rep Infect Dis.* 2013;2013:929615.
45. Rahim MA, Zaman S, Haque HF, Afroze SR, Uddin KN. Successful medical management of a case of Austrian syndrome-an uncommon entity in the modern antibiotic era: a case report. *BMC Res Notes.* 6 de septiembre de 2017;10(1):456.
46. Akram A, Kazi A, Haseeb A. The Deathly Hallows of the Austrian Triad. *Cureus.* 5 de enero de 2020;12(1):e6568.
47. Yubbu P, Kaur J, Jamaluddin JA. Constrictive pericarditis following necrotising pneumococcal pneumonia in an immunocompetent child. *Cardiol Young.* agosto de 2019;29(8):1101-3.
48. Vargas Cruz A, Gómez Álvarez E, Jaime Uribe A, Salgado Alday ME. Pericarditis purulenta: presentación de un caso y diagnósticos diferenciales. *Arch Cardiol México.* marzo de 2006;76(1):83-9.
49. Cillóniz C, Rangel E, Barlascini C, Piroddi IMG, Torres A, Nicolini A. *Streptococcus pneumoniae*-associated pneumonia complicated by purulent pericarditis: case series. *J Bras Pneumol.* agosto de 2015;41(4):389-94.
50. Zmora I, Wiener-Well Y, Alpert EA. A case of purulent pneumococcal pericarditis. *Am J Emerg Med.* mayo de 2019;37(5):1006.e5-1006.e7.
51. Parikh SV, Memon N, Echols M, Shah J, McGuire DK, Keeley EC. Purulent Pericarditis: Report of 2 Cases and Review of the Literature. *Medicine (Baltimore).* enero de 2009;88(1):52-65.
52. Hästbacka J, Kolho E, Pettilä V. Purulent pneumococcal pericarditis: a rarity in the antibiotic era. *J Crit Care.* diciembre de 2002;17(4):251-4.
53. Kauffman CA, Watanakunakorn C, Phair JP. Purulent pneumococcal pericarditis. A continuing problem in the antibiotic era. *Am J Med.* junio de 1973;54(6):743-50.
54. Geri G, Dupeux S, Pouchot J. Péricardite purulente à pneumocoque. *Rev Médecine Interne.* julio de 2008;29(7):568-72.
55. Luján M, Burgos J, Gallego M, Falcó V, Bermudo G, Planes A, et al. Effects of immunocompromise and comorbidities on pneumococcal serotypes causing invasive respiratory infection in adults: implications for vaccine strategies. *Clin Infect Dis Off Publ Infect Dis Soc Am.* diciembre de 2013;57(12):1722-30.
56. Lainez B, Ruiz V, Berjón J, Lezaun R. Pericarditis purulenta complicada con taponamiento cardiaco secundario a quiste hidatídico hepático abscesificado. *Rev Esp Cardiol.* agosto de 2009;62(8):948-9.
57. Dajer-Fadel WL, Ramírez-Castañeda S, Flores-García M, Flores-Calderón O, Mejia-Melgar EM, Tortolero-Sánchez CR, et al. Pericarditis purulenta, un caso exitoso. *Rev Médica Hosp Gen México.* 1 de octubre de 2013;76(4):195-9.
58. Matsuzaki K, Takigami K, Matsuura H, Kuzume M, Hamaguchi S, Noriyasu K, et al. [Infected Thoracic Aortic Aneurysm Secondary to the Purulent Pericarditis; Report of a Case]. *Kyobu Geka.* 2018;71(12):1023-6.
59. Souza TH de, Nadal JA, Lopes CE, Nogueira RJN. ASSOCIAÇÃO DE MENINGITE E PERICARDITE NA DOENÇA PNEUMOCÓCICA INVASIVA: UM CASO RARO. *Rev Paul Pediatr.* enero de 2019;37(1):126-9.
60. Zoulati G, Maïga RY, Kerzaz R, Yahyaoui G, Harandou M, Mahmoud M. Purulent pericarditis, an unusual complication of pneumococcal pneumonia: a case report. *Ann Biol Clin (Paris).* 1 de enero de 2018;76(1):111-3.
61. Speybrouck S, Claeys L, Hendlisz A, Meert AP. [Dyspnea and cardia cancer, an unusual etiology]. *Rev Med Brux.* 2017;38(3):162-8.
62. Goel K, Ateeli H, Ampel NM, L'heureux D. Patient with Small Cell Lung Carcinoma and Suspected Right Upper Lobe Abscess Presenting with a Purulent Pericardial Effusion. *Am J Case Rep.* 22 de julio de 2016;17:523-8.
63. Agrawal V, Saxena A, Sethi A, Acharya H, Sharma D. Thoracoscopic pericardiotomy for management of purulent pneumococcal pericarditis in a child. *Asian J Endosc Surg.* agosto de 2012;5(3):145-8.

64. Morris L, Groner A, Geiger M, Tosi M. Streptococcus pneumoniae purulent pericarditis in a neonate. *Cardiol Young*. febrero de 2013;23(1):146-8.
65. Ruwald MH, Bruun N. [Cardiac tamponade and purulent pericarditis caused by Streptococcus pneumoniae]. *Ugeskr Laeger*. 9 de abril de 2012;174(15):1027-8.
66. Lim F-F, Chang H-M, Lue K-H, Sheu J-N. Pneumococcal pneumonia complicating purulent pericarditis in a previously healthy girl: a rare yet possible fatal complication in the antibiotic era. *Pediatr Emerg Care*. agosto de 2011;27(8):751-3.
67. Massin MM, Malekzadeh-Milani S-G, Dessy H. Pericarditis as a rare complication of pneumococcal pneumonia in a young infant. *Acta Cardiol*. junio de 2010;65(3):353-5.
68. Inkster T, Khanna N, Diggle M, Sonecki P. Diagnosis of pneumococcal pericarditis using antigen testing and polymerase chain reaction. *Scand J Infect Dis*. octubre de 2010;42(10):791-3.
69. Mangus CW, Fatusin O, Ngo TL. Acute-Onset Chest Pain in a 17-Year-Old Female Adolescent With Systemic Lupus Erythematosus: *Pediatr Emerg Care*. mayo de 2017;33(5):346-9.
70. Trpkov C, Nath E, Moon M, Windram J, Graham MM. Fulminant Pneumococcal Pericarditis in a Previously Healthy Patient. *Can J Cardiol*. 2017;33(4):556.e1-556.e3.
71. Peters MN, Hesterman KS, Katz MJ, Barnes MB, Brown RR, Nijjar VS, et al. Primary Streptococcus pneumoniae pericarditis. *Proc Bayl Univ Med Cent*. enero de 2013;26(1):35-8.
72. Nakazawa K, Kanemoto K, Suzuki H, Masuda M, Matsuno Y, Iijima H, et al. Purulent pericarditis with concurrent detection of Streptococcus pneumoniae and malignant squamous cells in pericardial fluid. *Intern Med Tokyo Jpn*. 2013;52(12):1413-6.
73. Rees MJ, Wilson A. Purulent pneumococcal pericarditis, a vaccine-preventable illness. *Oxf Med Case Rep*. agosto de 2019;2019(8):omz078.
74. Tachibana K, Takagi N, Kannki K, Higami T. Mycotic aneurysm of ascending aorta in an infant. *Asian Cardiovasc Thorac Ann*. febrero de 2013;21(1):79-81.
75. Cartery C, Astudillo L, Deelchand A, Moskovitch G, Sailer L, Bossavy J-P, et al. Abdominal infectious aortitis caused by Streptococcus pneumoniae: a case report and literature review. *Ann Vasc Surg*. febrero de 2011;25(2):266.e9-16.
76. Brouwer RE, van Bockel JH, van Dissel JT. Streptococcus pneumoniae, an emerging pathogen in mycotic aneurysms? *Neth J Med*. enero de 1998;52(1):16-21.
77. Nakamura Y, Saito T, Nishio H, Ishii M, Kosuga K, Katsuyama K, et al. [Mycotic aortic aneurysm due to Streptococcus pneumoniae: a case report and review of literature]. *Kansenshogaku Zasshi*. septiembre de 2011;85(5):515-9.
78. Barrios E, Chimeno J, García-Tejada J, Cortina JM. A rapidly growing coronary aneurysm and purulent pericarditis due to Streptococcus pneumoniae: coincidence or consequence? *Rev Esp Cardiol*. octubre de 2009;62(10):1198-200.
79. Ben-Horin S, Bank I, Shinfeld A, Kachel E, Guetta V, Livneh A. Diagnostic Value of the Biochemical Composition of Pericardial Effusions in Patients Undergoing Pericardiocentesis. *Am J Cardiol*. mayo de 2007;99(9):1294-7.
80. Long B, Koyfman A. Infectious endocarditis: An update for emergency clinicians. *Am J Emerg Med*. 2018;36(9):1686-92.
81. Feinstein Y, Falup-Pecurariu O, Mitrică M, Berezin EN, Sini R, Krimko H, et al. Acute pericarditis caused by Streptococcus pneumoniae in young infants and children: Three case reports and a literature review. *Int J Infect Dis*. febrero de 2010;14(2):e175-8.
82. Albalá Martínez N, Moneo González A, Waez Tatari B, Argüelles Baquero A, Ferrero Zorita J, Martín Benítez JC. Pericarditis neumocócica: presentación de un caso y revisión de la literatura. *Med Intensiva*. 1 de julio de 2005;29(5):308-12.
83. Donoso F A, Díaz R F, Bertrán S K, Cruces R P. Pericarditis purulenta primaria por Streptococcus pneumoniae, a propósito de un caso clínico. *Rev Chil Pediatr* [Internet]. diciembre de 2008 [citado 22 de abril de 2020];79(6).
84. Ekim M, Ekim H. Diagnostic value of the biochemical tests in patients with purulent pericarditis. *Pak J Med Sci* [Internet]. 31 de mayo de 2014.
85. Appleton C, Gillam L, Koulogiannis K. Cardiac Tamponade. *Cardiol Clin*. noviembre de 2017;35(4):525-37.

86. Kwok Keung Ho null, Kwok PC, Shiu Shek Chung null, Wong Kan Wong null. Combined endovascular and open treatment for infected pseudoaneurysm of the thoracic aortic arch. *Vasc Endovascular Surg.* noviembre de 2007;41(5):456-9.
87. Mayd JM. Endocarditis Infecciosa. *Rev Medica Sinerg.* 1 de marzo de 2016;1(3):3-6.
88. Delahaye F, De Gevigney G. Diagnostic de l'endocardite infectieuse. *Presse Médicale.* mayo de 2019;48(5):522-31.
89. Cabo E, Ríos M, Assandri E, Vázquez M, Pujadas M, Chiesa P, et al. Hospital Pediátrico Pereira Rossell; años 2001-201. *Arch Pediatría Urug.* :10.
90. Flores-González JC, Rubio-Quiñones F, Hernández-González A, Rodríguez-González M, Blanca-García JA, Lechuga-Sancho AM, et al. Pneumonia and purulent pericarditis caused by *Streptococcus pneumoniae*: an uncommon association in the antibiotic era. *Pediatr Emerg Care.* agosto de 2014;30(8):552-4.
91. Richardson L. Cardiac tamponade: *J Am Acad Physician Assist.* noviembre de 2014;27(11):50-1.
92. Imazio M, Brucato A, Maestroni S, Cumetti D, Belli R, Trincherio R, et al. Risk of Constrictive Pericarditis After Acute Pericarditis. *Circulation.* 13 de septiembre de 2011;124(11):1270-5.
93. Oliver I, Treasure T. Constrictive pericarditis. *BMJ.* 3 de septiembre de 2012;345(sep03 1):e3995-e3995.
94. Ataya A, Cope JM, Moguillansky D, Machuca TN, Alnuaimat H. A 61-Year-Old Man With Shortness of Breath, Ascites, and Lower Extremity Edema. *Chest.* junio de 2016;149(6):e195-9.
95. Changwe GJ, Wenlong Z, Zhang H, Zou C. Heart in the 'jaws' of a constrictor, unusual cause of subacute right heart failure. *J Cardiothorac Surg.* diciembre de 2019;14(1):110.
96. Lussier N, Girouard Y, Chapleau D. Mycotic aneurysm of the suprarenal aorta due to *Streptococcus pneumoniae*: case report and literature review. *Can J Surg.* agosto de 1999;42(4):302-4.
97. Teng W, Sarfati MR, Mueller MT, Kraiss LW. Pneumococcal aortitis: a difficult preoperative diagnosis. *J Vasc Surg.* enero de 2006;43(1):177-9.
98. Dietz S, Lemm H, Janusch M, Buerke M. Infektiöse Endokarditis: Update zur Prophylaxe, Diagnostik und Therapie. *Med Klin - Intensivmed Notfallmedizin.* mayo de 2016;111(4):267-78.
99. Vilacosta I, Olmos C, de Agustín A, López J, Islas F, Sarriá C, et al. The diagnostic ability of echocardiography for infective endocarditis and its associated complications. *Expert Rev Cardiovasc Ther.* 2 de noviembre de 2015;13(11):1225-36.
100. Artículo especial Guía ESC 2015 sobre el diagnóstico y tratamiento de las enfermedades del pericardio | *Revista Española de Cardiología*
101. Go C, Asnis DS, Saltzman H. Pneumococcal Pericarditis Since 1980. *Clin Infect Dis.* 1 de noviembre de 1998;27(5):1338-40.
102. Ansari-Gilani K, Gilkeson RC, Kikano EG, Hoit BD. Multimodality approach to the diagnosis and management of constrictive pericarditis. *Echocardiography.* 2 de abril de 2020
103. Tattevin P, Limonta S. The different weight of indications for cardiac surgery in patients with infective endocarditis. *Int J Cardiol.* 01 de 2019;282:31-2.
104. Rakočević R, Shapouran S, Pergament KM, R R, S S, M PK. Austrian Syndrome – A Devastating Osler's Triad: Case Report and Literature Review. *Cureus J Med Sci* de abril de 2019
105. Vincent LL, Otto CM. Infective Endocarditis: Update on Epidemiology, Outcomes, and Management. *Curr Cardiol Rep.* octubre de 2018;20(10):86.
106. Pettersson GB, Coselli JS, Pettersson GB, Coselli JS, Hussain ST, Griffin B, et al. 2016 The American Association for Thoracic Surgery (AATS) consensus guidelines: Surgical treatment of infective endocarditis: Executive summary. *J Thorac Cardiovasc Surg.* junio de 2017;153(6):1241-1258.e29.
107. Díaz Peláez E, Martín-García AC, Sánchez PL. Indicaciones quirúrgicas en la patología pericárdica. *Medicine (Baltimore).* 1 de noviembre de 2017;12(44):2650-2.
108. Kumar K, Freed DH, Arora RC, Lee JY. Simultaneous *Salmonella* spp. endocarditis and mycotic abdominal aortic aneurysm presentation: a surgical dilemma. *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* agosto de 2009;9(2):357-9.

109. Wada H, Ogita M, Miyauchi K, Suwa S, Yamano M, Daida H. Case report: Fulminant myocarditis associated with overwhelming pneumococcal infection. *Int J Cardiol.* 15 de noviembre de 2016;223:706-7.
110. Ahmed AR, Townsend L, Tuite H, Fleming C. A Peculiar Case of Invasive *Streptococcus pneumoniae*. *Case Rep Infect Dis.* 2017;2017:1530507.
111. Chiong YK, Tan I, Lim TC, Thong WY, Chan MY, Chan SM. Pneumococcal Pneumonia Resembling Acute Myocardial Infarction in an Adolescent Male. *Pediatr Infect Dis J.* 2020;39(1):81-4.
112. Vindas-Cordero JP, Sands M, Sanchez W. Austrian's triad complicated by suppurative pericarditis and cardiac tamponade: a case report and review of the literature. *Int J Infect Dis.* enero de 2009;13(1):e23-5.
113. Pérez-Lescure Picarzo J, Crespo Marcos D, Centeno Malfaz F. Guía clínica para la prevención de la endocarditis infecciosa. *An Pediatría.* marzo de 2014;80(3):187.e1-187.e5.

Caso Clínico

Aneurisma micótico de la aorta ascendente, endocarditis y pericarditis por *Streptococcus pneumoniae* en un paciente esplenectomizado

Adrián Lagoa^a, Lisandro Pérez^a, Sonia Veiras^b, Aurora Baluja^b, Javier García Carro^a y Angel L. Fernández^{a, c, *}

^a Servicio de Cirugía Cardíaca, Complejo Hospitalario Universitario de Santiago, Santiago de Compostela, España

^b Servicio de Anestesiología, Complejo Hospitalario Universitario de Santiago, Santiago de Compostela, España

^c Departamento de Cirugía y Especialidades Médico-Quirúrgicas, Universidad de Santiago de Compostela, Santiago de Compostela, España



información del artículo

Historia del artículo:

Recibido el 31 de diciembre de 2019

Aceptado el 28 de enero de 2020

On-line el 17 de marzo de 2020

Palabras clave:

Streptococcus pneumoniae

Endocarditis

Aneurisma micótico

Pericarditis

resumen

Las infecciones cardiovasculares por *Streptococcus pneumoniae* son infrecuentes pero potencialmente fatales. Se describe el caso de un varón de 39 años, con antecedentes de esplenectomía y radioterapia torácica en la infancia, diagnosticado de endocarditis por neumococo complicada con aneurisma micótico y pericarditis purulenta. El paciente fue intervenido de urgencia debido a rotura contenida de aneurisma micótico en la aorta ascendente y progresión de la endocarditis infecciosa. Se llevó a cabo la resección del aneurisma micótico con cierre directo de la aorta y escisión de las vegetaciones sin complicaciones. Desafortunadamente el paciente falleció 2 meses después de la intervención debido a fallo multiorgánico y shock séptico causado por una candidiasis invasiva. Se discuten los aspectos relacionados con la patogenia de este caso.

Publicado por Elsevier España, S.L.U. en nombre de Sociedad Española de Cirugía Cardiovascular y Endovascular. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Ascending aorta mycotic aneurysm, endocarditis, and pericarditis due to *Streptococcus pneumoniae* in a splenectomised patient

abstract

Cardiovascular infections caused by *Streptococcus pneumoniae* are rare and potentially fatal. A case is reported of pneumococcal endocarditis complicated by mycotic aneurysm and purulent pericarditis in a 39-year-old man with a history of splenectomy and thoracic radiotherapy in infancy. The patient underwent an urgent surgery due to a contained rupture of an ascending aorta mycotic aneurysm, and progression of valve endocarditis. Aneurysm resection and direct closure of aorta and surgical excision of vegetations was performed without complications. The patient unfortunately died two months later due to multiple organ failure and septic shock caused by an invasive candidiasis. Some aspects regarding the pathogenesis of this case are discussed.

Published by Elsevier España, S.L.U. on behalf of Sociedad Española de Cirugía Cardiovascular y Endovascular. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Introducción

Desde la introducción de los antibióticos y de la vacuna anti-neumocócica en la práctica clínica las infecciones cardiovasculares por *Streptococcus pneumoniae* son infrecuentes y suelen asociarse a compromiso de las defensas inmunitarias, como ocurre en la infección por VIH, mieloma múltiple, alcoholismo, anemia de células falciformes y esplenectomía^{1,2}.

Aunque en la actualidad la endocarditis por neumococo es inusual, todavía se acompaña de una elevada mortalidad^{1,3}. En cuanto a los aneurismas micóticos por *S. pneumoniae*, son extremadamente infrecuentes y también se asocian a alta letalidad⁴. El

neumococo era la causa más frecuente de pericarditis purulenta antes de la llegada de los antibióticos, pero hoy en día es un hallazgo excepcional⁵.

Se han descrito casos clínicos de infección neumocócica cardiovascular coexistiendo endocarditis y pericarditis², pericarditis y aneurisma micótico de la aorta⁴, y aneurisma micótico y endocarditis⁶.

Se presenta el caso de un paciente esplenectomizado con infección por neumococo y afectación simultánea valvular, pericárdica y de la aorta ascendente. Se realizan algunas consideraciones en cuanto a la patogenia de este cuadro.

Caso clínico

Se trata de un varón de 39 años, 170 cm de talla y 65 kg de peso. Entre los antecedentes destaca un linfoma Hodgkin a los 5 años de

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: angelluis.fernandez@usc.es (A.L. Fernández).



Figura 1. Radiografía de tórax simple. Se aprecia el reducido tamaño de la silueta cardíaca con un índice cardiotorácico de 0,33 sugestivo de microcardia.

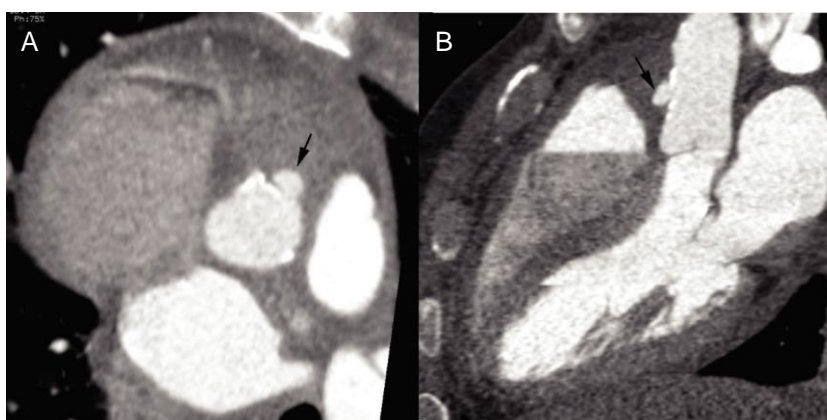


Figura 2. Angiotomografía computarizada. A) Proyección axial. Se aprecia aneurisma de la cara anterior de la aorta (flecha) en vecindad de placas de ateroma. B) La misma imagen en proyección sagital (flecha).

edad que precisó esplenectomía, biopsia hepática y de los ganglios mesentéricos para la estadificación y que fue tratado con radioterapia sobre el tórax. A los 34 años de edad fue intervenido de hemitiroidectomía por adenoma folicular.

Encontrándose previamente asintomático y con vida activa acudió a urgencias por presentar cuadro de 2 días de evolución con malestar general, mialgias, artralgias, dolor lumbar, vómitos, diarrea y febrícula. En la analítica se observó ligera leucocitosis. La ecografía abdominal y la radiología simple torácica y lumbar no revelaron alteraciones (fig. 1). En el electrocardiograma se observó ritmo sinusal normal. El paciente fue diagnosticado de lumbalgia y dado de alta. Tres días más tarde fue ingresado de urgencia por empeoramiento del cuadro con tiritera, fiebre de 40 °C e hipotensión. En la analítica de sangre destacaban $34,8 \times 10^3$ leucocitos/ μ L (92% neutrófilos y 15% cayados), plaquetas 465×10^3 / μ L, VSG de 40 mm, creatinina 1,55 mg/dL, procalcitonina 6,46 ng/mL, proteína C reactiva 20,18 mg/dL. En el sedimento urinario se observó bacteriuria, 5-10 leucocitos/campo y cristales de oxalato. Se extrajeron hemocultivos y urocultivo. Con la sospecha de sepsis grave no filiada se administró fluidoterapia de rescate y se inició tratamiento antibiótico con meropenem y linezolid.

Dos días después del ingreso presentó disnea de reposo y edema pulmonar en probable relación con el aporte de líquidos endovenosos precisando intubación y ventilación mecánica. En el electrocardiograma se observó bloqueo AV de 2.º grado progresando a bloqueo AV completo con salida a 70 lpm. En el ecocardiograma transesofágico se detectó insuficiencia tricúspide moderada, insuficiencia mitral leve y válvula aórtica normofuncionante, así como

imágenes móviles sugestivas de vegetación sobre el velo anterior mitral. Se inició perfusión de dopamina para mantener la frecuencia cardíaca, y ante la sospecha de endocarditis infecciosa se modificó el tratamiento antibiótico pautándose cloxacilina, daptomicina y gentamicina. La evolución del paciente fue favorable y permitió la extubación transcurridos 6 días desde el ingreso.

Transcurridos 10 días del ingreso el paciente presentó dolor retroesternal y signos de pericarditis de aparición súbita. En el ecocardiograma se apreció derrame pericárdico ligero y progresión de la endocarditis con vegetaciones sobre el velo anterior mitral, velo septal de la tricúspide y unión mitro-aórtica sin insuficiencias valvulares significativas. Realizada angiotomografía computarizada se observó un aneurisma de probable origen micótico en la cara anterior de la aorta ascendente (fig. 2) así como aorta torácica y arteria pulmonar de pequeño tamaño (fig. 3). El paciente fue remitido para cirugía urgente.

Después de la apertura del pericardio, el líquido pericárdico era de aspecto sanguinolento y se envió para cultivo. Aunque apreciados de forma subjetiva, la aorta, las cavas y la arteria pulmonar parecieron, al equipo quirúrgico, muy pequeñas para el tamaño del paciente. Sobre la cara anterior de la aorta y de la grasa epicárdica del ventrículo derecho se apreció un hematoma (fig. 4). Se canuló y a continuación se procedió a desbridar el hematoma drenando abundante pus seguido de un sangrado arterial activo por posible rotura del aneurisma micótico.

Conectada la circulación extracorpórea y pinzada la aorta se procedió a la apertura de la aorta ascendente, observándose abundantes placas de ateroma, un pequeño aneurisma micótico con



Figura 3. Angiotomografía computarizada. Proyección axial. Se aprecia aorta y arteria pulmonar de reducido tamaño.

signos de inflamación y una válvula aórtica pequeña, fina y competente con un anillo medido con Hegar de 16 mm. Por debajo de la válvula aórtica se observó una vegetación anclada al septo membranoso que fue resecada. Después de pincelar el septo con povidona yodada se dio un punto de sutura reforzado con Teflon ante la sospecha de comunicación con la aurícula derecha. Se resecó la porción de la pared de aorta que incluía el aneurisma micótico y se procedió al cierre directo de la aorta respetando la válvula aórtica. Se realizó una auriculotomía derecha apreciándose una gran vegetación en la comisura entre el velo anterior y el septal en probable relación con la vegetación resecada en la cara ventricular izquierda. Se resecó la vegetación, se pinceló con Betadine y se reforzó la comisura con un punto de sutura. A continuación se abrió el septo interauricular y se observó una gran vegetación sobre el velo anterior mitral que fue resecada. Al finalizar la intervención se implantó un marcapasos epicárdico definitivo sobre el ventrículo derecho.

Los hemocultivos y urocultivos resultaron negativos. El cultivo del líquido pericárdico resultó positivo para *S. pneumoniae*. Aunque el cultivo de las vegetaciones fue negativo, el estudio del DNA mediante reacción en cadena de la polimerasa (PCR) resultó positivo para *S. pneumoniae* en todas las muestras.

La evolución postoperatoria del paciente inicialmente fue favorable observándose en el ecocardiograma válvulas normofuncionantes sin cortocircuitos residuales. Sin embargo, transcurridas 3 semanas de la intervención el paciente sufrió deterioro progresivo del estado general con fiebre e hipotensión. Varios hemocultivos resultaron positivos para *Candida orthopsilosis*. A pesar del trata-

miento antifúngico, el paciente falleció por shock séptico y fracaso multiorgánico transcurridos 2 meses de la intervención. En el estudio necrópsico se observó candidiasis invasiva en hígado y pulmón.

Discusión

La endocarditis por *S. pneumoniae* representa menos del 2% de las endocarditis infecciosas en la actualidad. Además de tratamiento antibiótico suele precisar cirugía preferente. Se estima que la endocarditis coexiste con neumonía en el 45% de los casos y por lo general no se acompaña de valvulopatía previa conocida. La válvula afectada con más frecuencia es la aórtica, si bien, hasta en el 13% de los casos hay infección polivalvular^{1,3}.

En la era preantibiótica la pericarditis purulenta neumocócica típicamente aparecía como complicación de la neumonía, pero hoy en día es excepcional^{2,5}. La patogénesis de la pericarditis neumocócica es controvertida. El saco pericárdico se puede infectar a partir de una siembra hematogena o bien por contigüidad desde el parénquima pulmonar, la aorta o abscesos anulares por endocarditis valvular⁵. En el caso de pericarditis asociada a endocarditis se supone que la infección endocárdica provoca una respuesta inflamatoria en el pericardio con migración de neutrófilos y depósito de fibrina. Se desconoce si las bacterias invaden el saco pericárdico directamente desde el tejido cardíaco o bien llegan por vía hematogena. En el aneurisma micótico asociado a pericarditis purulenta se ha sugerido que la infección asienta inicialmente en una placa aterosclerótica y que la inflamación de la pared aórtica conlleva la formación de un pseudoaneurisma que crece hacia el saco pericárdico infectándolo por contigüidad⁴.

Los aneurismas micóticos de la aorta son muy infrecuentes, siendo más comunes en la aorta abdominal. La localización en la aorta ascendente es excepcional^{6,7}.

En la era preantibiótica los aneurismas micóticos neumocócicos estaban estrechamente relacionados con la endocarditis subaguda⁶, pero hoy en día la asociación es infrecuente^{7,8}. Cualquier germen puede infectar la aorta, pero actualmente los más frecuentes son *Staphylococcus* y *Enterococcus* siendo el neumococo excepcional. Los bacilos gramnegativos, en especial la *Salmonella*, predominan en la aorta abdominal^{6,7}.

Aortitis y aneurisma micótico son términos que definen un mismo problema. Cuando la infección —aortitis— no se trata adecuadamente puede acabar provocando inflamación y necrosis de la pared aórtica desarrollándose un aneurisma micótico. En condiciones normales la íntima aórtica es resistente a la infección, pero la disrupción de esa barrera por la aterosclerosis la hace vulnerable. La infección puede proceder de una siembra hematogena (lo

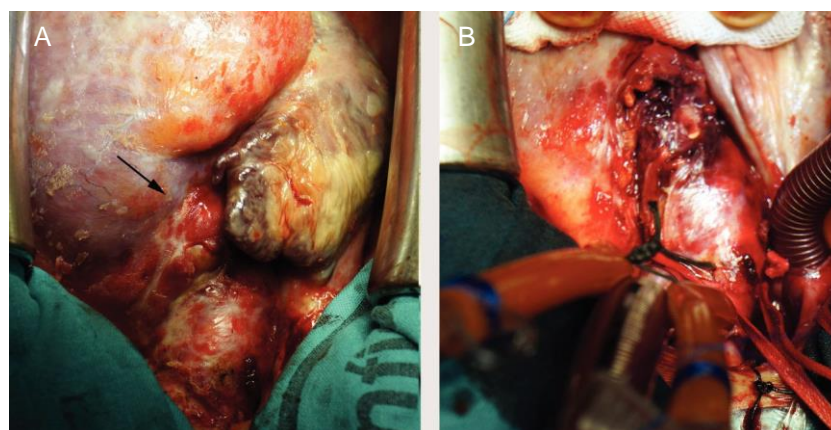


Figura 4. Vista intraoperatoria del corazón desde posición craneal una vez abierto el pericardio. A) Hematoma sobre la cara anterior de la aorta ascendente y grasa epicárdica del ventrículo derecho (flecha). B) Material necrótico y purulento observado al desbridar el hematoma.

más frecuente), embolias sépticas por los *vasa vasorum* e infección por inoculación directa de aorta durante una intervención quirúrgica o en un trauma abierto. Entre los factores predisponentes están la aterosclerosis, las anomalías congénitas —coartación y *ductus*—, maniobras iatrogénicas y todos los procesos que cursan con inmunosupresión^{6,7}.

El cuadro clínico del aneurisma micótico de la aorta puede ser inespecífico cursando con fiebre, disnea, tos. A veces los síntomas, sobre todo el dolor, resultan de la expansión y rotura de los aneurismas⁴, como probablemente ocurrió en nuestro caso. La angiotomografía computarizada es el método diagnóstico de elección⁸.

La evolución natural de los aneurismas micóticos es hacia la rotura. Con tratamiento médico aislado la tasa de mortalidad ronda el 90%, mientras que la combinación de cirugía con antibiótica permite supervivencias de hasta el 60%⁶. El tratamiento quirúrgico incluye la resección del tejido infectado seguida por la reconstrucción *in situ* o mediante derivaciones extraanatómicas, si bien esta última alternativa no ha demostrado ventajas significativas⁶.

El tratamiento antibiótico asociado a la reparación endovascular (EVAR) puede ser una alternativa a la cirugía abierta, especialmente en los aneurismas de localización abdominal infectados por *Salmonella* no existiendo experiencia en la aorta torácica⁹. En el caso de cocos grampositivos la tasa de persistencia de infección en los aneurismas micóticos tratados con EVAR es significativa⁶.

El caso descrito presentaba como factor de riesgo la asplenia y la ausencia de vacunación. Además, la aorta ascendente tenía gran cantidad de placas ateroscleróticas. Es posible que la siembra hematógena desde el endocardio infectara una de las placas aórticas dando lugar a un aneurisma micótico. A su vez el aneurisma micótico, a la luz de los hallazgos quirúrgicos, pudo infectar el saco pericárdico por contigüidad. Por último, es de destacar el importante componente aterosclerótico en un paciente joven y el tamaño reducido de todas las estructuras cardíacas en relación con el tamaño corporal. Estos hallazgos pudieran estar en relación con la radioterapia torácica recibida en la niñez¹⁰.

Este trabajo ha sido aprobado por el comité ético del hospital y por tratarse de un paciente fallecido no precisa consentimiento informado para su publicación.

Financiación

Ninguna.

Conflicto de intereses

No se declara ninguno.

Bibliografía

1. Daudin M, Tattevin P, Lelong B, Flecher E, Laovué S, Piau C, et al. Characteristics and prognosis of pneumococcal endocarditis: a case-control study. *Clin Microbiol Infect.* 2016;22:572.e5–8.
2. Jolobe OMP. Pneumococcal pericarditis, endocarditis and pneumococcal and tuberculous co-infection are other cardiovascular complications of pneumococcal pneumonia. *J Inter Med.* 2019;286:356–7.
3. Kan B, Ries J, Normark BH, Chan FY, Feldman C, Ko WC, et al. Endocarditis and pericarditis complicating pneumococcal bacteraemia, with special reference to the adhesive abilities of pneumococci: results from a prospective study. *Clin Microbiol Infect.* 2006;12:338–44.
4. Nagano N, Yamamoto T, Amano A, Kukuchi K. Infected aneurysm of the aortic arch with purulent pericarditis caused by *Streptococcus pneumoniae*. *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2010;10:459–61.
5. Feinstein Y, Falup-Pecurario O, Mitrică M, Berezin EN, Sini R, Krimko H, et al. Acute pericarditis caused by *Streptococcus pneumoniae* in young infants and children: Three case reports and literature review. *Int J Infect Dis.* 2010;14:e175–8.
6. Lopes RJ, Almeida J, Dias PJ, Pinho P, Maciel MJ. Infectious thoracic aortitis: a literature review. *Clin Cardiol.* 2009;32:488–90.
7. Lussier N, Girouard Y, Chapleau D. Mycotic aneurysm of the suprarenal aorta due to *Streptococcus pneumoniae*: case report and literature review. *Can J Surg.* 1999;42:302–4.
8. Mukherjee JT, Nautiyal A, Labibi SB. Mycotic aneurysms of the ascending aorta. *Tex Heart Inst J.* 2012;39:692–5.
9. Sörelus K, Mani K, Björk M, Sedivy P, Wahlgren CM, Taylor P, et al. Endovascular treatment of mycotic aneurysms. A European multicenter study. *Circulation.* 2014;130:2136–42.
10. Gomez GA, Park JJ, Panahon AM, Parthasarathy KL, Pearce J, Bakshi S, et al. Heart size and function after radiation therapy to the mediastinum in patients with Hodgkin's disease. *Cancer Treat Rep.* 1983;67:1099–103.